240

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

ANNÉE 1914 — THÈSE — N° —

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Benjamin BONPLAND

De l'Institut de Médecine Coloniale de Paris

Né à Paso de Los Libres (République Argentine)

Rôle pathogène des Ixodidés

Président : M. R. BLANCHARD, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

—

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de profonde gratitude.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

AIMÉ BONPLAND

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Hôpital Cochin

1909-1910. M. LE PROF. AGRÉGÉ ED. SCHWARTZ
1910. M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Hôpital Necker

1910-1911. M. LE PROFESSEUR PIERRE DELBET
1911. M. LE PROFESSEUR ACHARD

Hôpital Boucicaut

1911-1912. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEPAGE

Hôpital des Enfants-Malades

1912. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY

Clinique Baudelocque

1912. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WALLICH
M. LE PROF. AGRÉGÉ COUVELAIRE

Clinique Psychiatrique
(Asile Sainte-Anne)

1913. M. LE PROFESSEUR GILBERT BALLET
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAIGNEL-LAVASTINE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

M. LE PROFESSEUR POUCHET

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUSSY

A MES MAITRES DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE

M. LE PROFESSEUR R. BLANCHARD

M. LE PROFESSEUR GAUCHER

M. LE PROFESSEUR ROGER

M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

M. LE PROFESSEUR DE LA PERSONNE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WURTZ

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TANON

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANSELME

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORESTIN

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR R. BLANCHARD

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine
Fondateur de l'Institut de Médecine coloniale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

PRÉFACE

Nul n'ignore les progrès accomplis par la Parasitologie, actuellement considérée comme une des sciences les plus importantes et les plus utiles pour la médecine.

Si nous portons notre attention à quelques années en arrière, nous pourrons envisager les nombreuses questions de pathologie qu'elle a pu éclairer. Mais est-il besoin de rappeler les belles découvertes auxquelles nous voudrions faire allusion ?

Dans le but de compléter nos études médicales, nous avons suivi les cours de l'Institut de Médecine coloniale.

Nous y avons été accueilli avec la plus grande bienveillance et nous avons eu le plaisir d'y rencontrer un grand nombre de médecins de l'Amérique latine.

Le programme étant très chargé, nous avons pu assimiler de nombreuses connaissances de la plus grande utilité et nous avons été doublement récompensé en trouvant des amis parmi nos maîtres.

Nous avons songé tout d'abord à étudier les babésioses et, pendant un certain temps, nous nous

sommes occupé de cette intéressante question, mais le temps nous ayant fait défaut, nous avons résolu de réserver ce sujet jusqu'à notre retour, en Argentine, où il nous serait plus facile de l'aborder avec profit. C'est pourquoi nous avons porté notre attention sur le *rôle pathogène des Ixodidés*, question également d'un haut intérêt.

Au laboratoire de Parasitologie, nous avons eu à notre disposition une bibliothèque et des collections très importantes. En outre, M. le professeur R. Blanchard nous a confié ses documents personnels avec cette complaisance qu'il témoigne si libéralement à tous ses élèves.

Nous adressons aussi nos remerciements à M. le Dr Langeron, chef des travaux pratiques de Parasitologie, pour les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer.

INTRODUCTION

Le but de ce travail est d'étudier les maladies transmises par les Acariens de la famille des *Ixodidae*.

Deux parties sont à considérer :

1° Les maladies transmises à l'Homme ;

2° Les maladies transmises aux animaux.

L'ordre que nous suivons est donc le suivant :

Dans une première partie, nous étudions l'anatomie et la classification des Ixodidés, puis les maladies qu'ils transmettent à l'Homme : fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses et fièvre des Tiques ; nous cherchons ensuite si ces animaux peuvent transmettre à l'Homme d'autres affections.

Dans une seconde partie, nous examinons successivement : les parasites endoglobulaires des animaux et les conditions de transmission par les Ixodidés, les spirochétoses, puis d'autres maladies transmises par ces animaux.

Nous terminons par l'étude des mesures prophylactiques à opposer aux maladies que les Ixodidés transmettent aux animaux domestiques.

Rôle Pathogène des Ixodidés

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

LES IXODIDÆ. — MORPHOLOGIE. — ANATOMIE. — ÉVOLUTION BIOLOGIE. — CLASSIFICATION

Les *Ixodidae* sont des Arthropodes de la classe des Arachnides, de l'ordre des Acariens. Ils sont appelés vulgairement Tiques, Ricins ou Garrapates.

Ce sont les plus gros des Acariens ; ils sont aplatis à jeun et plus ou moins bombés quand ils sont repus.

La femelle adulte gorgée de sang peut atteindre, chez certaines espèces, jusqu'à 20 millimètres de longueur.

Le mâle est toujours plus petit que la femelle.

MORPHOLOGIE ET ANATOMIE

On doit distinguer deux parties chez une Tique : la tête et le corps.

Tête

La tête porte le rostre et les palpes. Chez la nymphe et l'adulte des *Argasinae*, elle est située sous la face ventrale.

Chez la larve des *Argasinae*, et chez les *Ixodinae* de tout âge elle se trouve à l'extrémité antérieure du corps, placée dans une échancrure médiane dont le contour varie suivant les espèces.

La position de la tête enchâssée ainsi dans le corps, constitue le *cou* qui, chez la femelle des *Ixodinae*, présente deux fossettes symétriques, finement ponctuées ; ce sont les *aires poreuses* de Berlese.

Corps

Le corps est de forme elliptique ou ovale.

L'extrémité antérieure s'effile en cône dans le genre *Ornithodorus*.

Face dorsale. — Elle porte l'écusson et les yeux chez les *Ixodinae* ; rien de semblable n'existe chez les *Argasinae*.

L'écusson est une sorte de carapace dont l'étendue varie avec le sexe. Chez la nymphe, l'écusson recouvre la partie antérieure ; chez la femelle adulte il est petit et réduit à l'extrémité antérieure du corps; chez le mâle il recouvre plus ou moins complètement la face dorsale.

L'écusson est en général plus foncé que le reste du dos, il présente des sillons longitudinaux qui correspondent à l'insertion des muscles dorso-ventraux.

Dans les deux sexes, on observe des *plaques poreuses dorsales* situées à la hauteur des troisième et quatrième pattes, de chaque côté de la ligne médiane. Elles consistent en un grand nombre d'organes circulaires ou ovales, délimités par un anneau chitineux. A l'intérieur se voient des saillies verruqueuses, terminées chacune par un pore allongé.

Le tégument dorsal présente en plus des cryptes, des fossettes dont le fond est occupé par des glandes, des poils ou des épines.

Le bord postérieur est festonné chez les *Ixodinae* et présente 11 *plaques marginales*, qui font défaut chez les *Boophilus annulatus*.

Face ventrale. — Chez la larve, on voit l'uropore et trois paires de pattes ; chez la nymphe, l'uropore, deux stigmates et quatre paires de pattes, et souvent un orifice sexuel oblitéré.

Chez l'adulte, l'uropore, deux stigmates, quatre paires de pattes et un orifice sexuel perforé. Cette face porte la tête chez les Argasinés, à l'état de nymphe ou d'adulte.

Du pore génital partent deux *sillons sexuels*, qui aboutissent au bord postéro-latéral.

Un *sillon anal* contourne l'anus en demi-cercle,

en avant ou en arrière. Le *sillon médian* ou *anomarginal* va de l'anus au bord postérieur.

Chez le mâle de certains Ixodinés, on voit des écussons adanaux et des plaques ventrales.

Les écussons adanaux sont de forme allongée et disposés de part et d'autre de l'anus. Ils sont au nombre d'une ou deux paires.

Téguments et dépendances. — Le tégument diffère suivant qu'il s'agit d'un Arganisé ou d'un Ixodiné. Dans le premier cas, il est mamelonné et verruqueux; dans le second cas, il est finement strié.

Il est toujours formé de deux couches : la *cuticule chitineuse* et *l'hypoderme*.

Glandes cutanées. — Elles existent chez tous les Ixodinés ; on les rencontre aussi chez les *Ornithodorus*, mais les *Argas* en sont dépourvus.

Ce sont des glandes unicellulaires, provenant des cellules différenciées dans l'hypoderme. A la face dorsale des femelles d'*Hyalomma*, et chez les *Ornithodorus*, ces glandes sont formées par un amas de cellules allongées, qui débouchent par un canal unique.

Le liquide qu'elles secrètent est inodore et blanchâtre, il joue un rôle défensif par son action irritante.

Glande céphalique. — C'est une poche creusée sous l'écusson, formée par une invagination de la

chitine ; elle est tapissée, à sa face profonde, par de petites cellules piriformes.

La glande céphalique existe chez la nymphe, mais ne fonctionne que chez la femelle origère, au moment de la ponte, et ceci chez les *Ixodinae*. Chez les *Argasinae*, cet organe est situé à la face ventrale, au-dessous du capuchon qui recouvre le rostre.

Poils. — Leur abondance est variable suivant les espèces. Une touffe de poils sensitifs se rencontre fréquemment à la face inférieure et à la base du premier article du palpe.

Pattes. — La larve est hexapode. La nymphe et l'adulte sont octopodes. On désigne les pattes par les chiffres 1 à 4.

Elles sont formées par 6 articles : la hanche, le trochanter, la cuisse ou fémur, la jambe ou tibia, le métatarse et le tarse.

Le tarse est pourvu de 2 griffes, il y a en outre un ambulacre chez les Ixodinés. L'ambulacre manque chez les Argasinés, quoiqu'on en trouve une ébauche chez les larves d'*Argas*.

Yeux. — Les yeux, quand ils existent sont au nombre de deux, rarement de quatre (*Ornitodhoras Savignyi*).

Ils sont constitués par des ocelles lisses, bombés, placés sur les bords latéraux de l'écusson, à la hauteur de la deuxième paire de pattes chez les Ixodinés ; au dessous des hanches de la première paire de pattes chez les Argasinés.

Aires poreuses. — Ces organes n'existent que chez les Ixodinés femelles. Ils consistent en deux fossettes symétriques, placées à la face dorsale et à la partie postérieure de la tête, en arrière du rostre. Ces deux fossettes se fusionnent en une seule, dans quelques espèees. La chitine, à leur niveau, est criblée d'un grand nombre de pertuis où viennent aboutir les prolongements de cellules nerveuses ovoïdes, qui sont elles-mêmes la continuation de filets nerveux.

Les aires poreuses sont donc le siège d'un sens spécial de signification inconnue. Mais on sait que c'est à leur niveau qu'au moment de l'accouplement viennent se poser les *organes de Haller* qui existent chez le mâle.

Organe de Haller. — Il consiste en une fossette située à l'extrémité du tarse de la première paire de pattes.

Cette fossette est fermée par une mince lame chitineuse ; celle-ci possède un orifice par où sortent des poils sensoriels dont la base est en relation avec de grandes cellules nerveuses, reliées elles-mêmes d'autre part, avec les nerfs de la patte.

Ces organes constituent, avant tout, un appareil olfactif.

Appareil respiratoire. — Il est constitué par des trachées arborescentes, aboutissant de chaque côté à un stigmate, placé entre la base de la troisième et

de la quatrième paire de pattes, chez les Argasinés, et en arrière de la quatrième paire de pattes chez les Ixodinés.

L'orifice stigmatique est de forme variable, arrondie, en fente, en virgule ou en croissant. Il s'ouvre au milieu d'une sorte de cadre chitineux rigide qu'on appelle *péritrème*.

Le péritrème des Argasinés est très petit et peu apparent; celui des Ixodinés est plus large et de structure complexe. Dans ce dernier groupe, la structure du péritrème fournit de bons caractères pour la distinction des genres et des espèces.

Rostre et Palpes. — Le rostre est terminal ou ventral, suivant qu'il s'agit d'un Ixodiné ou d'un Argasiné. Il est formé de trois pièces : une médiane, *l'hypostome ;* et deux latérales, les *chélicères*.

Hypostome. — C'est une pièce médiane, résultant de la soudure de deux moitiés latérales. Il a la forme d'une spatule et porte un grand nombre de dents en rétroversion, disposées en plusieurs rangées. Le nombre de files longitudinales de dents est variable d'une espèce à l'autre ; 6 chez *Boophilus decoloratus*, 8 chez *B. annulatus*, etc.

Chélicères. — Les chélicères, ou mandibules, sont situées à la face dorsale de l'hypostome ; elles se présentent sous forme d'organes pairs, dilatés dans leur portion basilaire, pour donner insertion à des

muscles ; elles sont rétrécies à leur moitié antérieure et se terminent par un doigt recourbé.

Le *doigt* est armé de deux ou trois crochets ou apophyses mobiles, qui sont elles-mêmes pourvues d'une ou plusieurs dents plus ou moins recourbées en arrière.

Une *gaine mandibulaire* ou *épistome* recouvre les pièces précédentes. Elle est constitué par une lame chitineuse, incurvée sur les côtés et échancrée au milieu de son bord antérieur.

L'ensemble de l'hypostome, des chélicères et de la gaine mandibulaire constitue le rostre. C'est la partie que l'Acarien enfonce sous la peau au moment de la piqûre.

Palpes. — Chez les Arganisés, ils comprennent, 4 articles cylindro-coniques, tous semblables entre eux.

Chez les Ixodinés, les palpes sont excavés à leur face interne et se moulent sur le rostre qu'ils entourent ; ils sont aussi formés de 4 articles mais le quatrième est plus petit que les autres et s'insère à la face inférieure du troisième.

Appareil digestif. — Entre l'hypostome et les chélicères, existe une gouttière qui mène dans le pharynx, dont les parois sont affaissées à l'état normal, et se présentent en coupe transversale sous la forme d'Y. Grâce à la présence de muscles radiés qui viennent s'insérer à la face externe, le pharynx

peut se dilater et favoriser l'afflux du sang lors de la piqûre.

Chez les Argasinés il existe en plus un muscle lisse circulaire, par l'intermédiaire duquel le pharynx revient sur lui-même.

L'œsophage, qui fait suite, n'est formé que d'une simple couche de cellules aplaties ; après avoir traversé un collier nerveux, cet organe aboutit directement à l'estomac.

Estomac. — Il comprend une poche centrale, dont la périphérie porte une série de cul-de-sacs rayonnants, en nombre variable suivant les genres ; on en compte 16 chez *Hyalomma*, 8 chez *Argas*, etc.

La poche centrale et les diverticules ont la même structure, ils sont formés de deux couches : en dehors, une couche cuticulaire anhiste, mince, fragile ; en dedans, une couche épithéliale, constituée par des cellules étroites, serrées, fusionnées en syncytium à leur base chez le mâle.

Chez la femelle, ces cellules sont bien plus volumineuses et plus hautes.

Rectum. — Il est formé d'une vésicule simple (*Ixodes*) ou munie de diverticules (*Argas*, *Ornithodorus*), constituée par une membrane anhiste, tapissée de grosses cellules arrondies.

Jusqu'à ces dernières années, il y avait des divergences d'opinions à propos du rectum et de sa communication avec l'estomac.

Bonnet soutenait la thèse de la non perméabilité du canal. Stephens et Christophers, Newstead représentaient chez les Argasinés, un canal ouvert.

En 1910, G. Blanc montra que cette communication existe chez les Argasinés, où elle est facile à mettre en évidence, et chez les Ixodinés, où le canal finit par n'avoir aucun rôle physiologique chez les femelles adultes. Cette communication se fait par l'intermédiaire d'un canal qui aboutit à la partie médiane de l'estomac.

Le sang, chez *Argas persicus*, passe en dix jours de l'estomac dans le rectum.

Appareil excréteur. — Il est formé par les tubes de Malpighi. Ce sont deux tubes constitués par une mince tunique anhiste, tapissée intérieurement par de grosses cellules arrondies et granuleuses. Ces tubes rampent dans le cœlome, entre les cæcums gastriques ; ils s'ouvrent dans le rectum qui aboutit à l'anus ou uropore situé en arrière des pattes.

Dans la lumière des tubes de Malpighi, de même que dans le rectum, s'accumulent progressivement des concrétions de guanine, qui sont rejetées au moment de la mue.

Appareil musculaire. — En outre, les muscles du pharynx et des divers appendices il existe : chez les Argasinés, des muscles à direction dorso-ventrale ; ce sont de petits piliers s'insérant sur le tégument et le déprimant en *fossettes* ; chez les Ixodinés, les faisceaux

musculaires sont longitudinaux et dépriment le tégument, en *sillons*.

Glandes salivaires. — L'appareil glandulaire consiste en deux grappes s'étendant jusqu'aux stigmates. Des acini partent des canaux qui se jettent les uns dans les autres de façon à constituer de chaque côté un gros canal excréteur, dont la structure est la suivante : en dehors une assise de cellules aplaties ; en dedans une cuticule épaisse, chitineuse et pourvue d'ornements spiralés. Les uns et les autres courent le long de l'œsophage, puis, gagnant le côté dorsal du pharynx, débouchent au niveau des pièces buccales.

Dans les acini, on reconnaît deux sortes de cellules : celles du canal salivaire, granuleuses, à noyau net, et celles du fond de l'alvéole qui sont plus grandes, à protoplasme basophile et à grosses granulations.

A signaler encore, des *glandes à venin*, plus abondantes chez les Argasinés, consistant en des éléments cellulaires épars dans le trajet des canaux excréteurs, mais le plus souvent réunis par groupes de quatre à cinq.

Le protoplasma de ces grandes cellules piriformes est finement granuleux et réticulé, il contient au centre un noyau volumineux. Ce noyau est très actif ; pendant le travail de sécrétion, il émet de nombreux prolongements qui se fragmentent et tombent dans le canal excréteur.

Appareil génital. — *Appareil mâle.* — Il est

formé de deux testicules, constitués par deux glandes tubulaires repliées sur elles-mêmes et occupant la partie centrale du corps.

A ces testicules font suite deux canaux déférents, très étroits, mais qui se gonflent considérablement par suite de l'afflux des spermatozoïdes ; ils décrivent des circonvolutions et se terminent à l'orifice génital avec des glandes annexes.

Les spermatozoïdes sont déposés sous forme de spermatophore sur l'orifice sexuel de la femelle.

Il n'existe pas de pénis, mais l'orifice sexuel est fermé par une plaque chitineuse, qui se redresse et peut s'introduire dans la vulve lors de l'accouplement.

Appareil femelle. — Il est constitué par deux ovaires, en forme de tubes pelotonnés sur eux-mêmes ; il sont soudés en arrière et se continuent en avant, par un oviducte long et enroulé, qui reçoit une glande annexe.

Les deux oviductes se réunissent en un *receptaculum seminis*, auquel fait suite le vagin chitineux, qui s'ouvre sur la ligne médiane entre les deuxième et troisième paires de pattes.

Deux glandes céphaliques, que l'animal contracte à son gré, servent à sécréter un liquide qui agglutine les œufs à mesure qu'ils sont pondus.

Les œufs ovoïdes, riches en vitellus, sont de plus entourés d'une mince coque chitineuse et lisse, leurs dimensions varient suivant les espèces ; ils mesurent en général de 500 à 700 μ sur 350 à 450 μ.

ÉVOLUTION

Après l'accouplement, la femelle se gorge de sang pour mener ses ovules à maturité, elle atteint un volume, cinq, dix ou même vingt fois supérieur au précédent. Parvenue à cet état de réplétion, la femelle se détache et tombe sur le sol. Elle pond alors un nombre considérable *d'œufs*, de 3.000 à 12.000 suivant les espèces. Elle meurt après la ponte.

Les *larves* éclosent au bout d'un certain nombre de jours, variable suivant la température. La larve qui vient d'éclore a le rostre constitué comme chez l'adulte, mais plus court et portant des dents moins nombreuses. Il n'y a pas d'aires poreuses; le tube digestif est inachevé. Il n'existe ni orifice sexuel, ni péritrème, ni trachées. La respiration est cutanée.

L'Ornithodorus moubata n'éclôt pas à l'état de larve hexapode ; celle-ci reste dans la coque de l'œuf et y mue. C'est seulement la jeune nymphe qui sort de l'enveloppe protectrice.

Les larves nouvellement écloses, ayant trouvé un hôte à leur convenance, piquent et grandissent, puis se détachent de leur hôte et tombent à terre. Leur tégument se soulève, se déchire le long des flancs et la nymphe s'en échappe.

La *nymphe* est octopode, la quatrième paire de pattes s'étant développée en arrière de la troisième paire de la larve. Elle est pourvue d'un appareil tra-

chéen et d'une paire de stigmates en arrière de la quatrième paire de pattes. Les organes génitaux sont complètement formés, mais l'absence d'orifice sexuel et d'aires poreuses caractérise l'état nymphal.

La nymphe se fixe sur un nouvel hôte pour poursuivre sa croissance. Mais il n'en est pas toujours ainsi : les *Boophilus* et quelques *Rhipicephalus* sont capables d'accomplir toute leur évolution sur un seul et même hôte. Quoi qu'il en soit, à un moment donné, le tégument de la nymphe se déchire pour livrer passage à l'adulte.

Dans la nature, la durée du cycle évolutif d'une génération est variable, suivant la température d'une part, suivant le genre et l'espèce dont il s'agit d'autre part. De plus, ces animaux sont doués d'une remarquable résistance à l'inanition, et à n'importe quel stade ils peuvent vivre au moins trois mois sans prendre d'aliments.

Sachant que la femelle fécondée doit se nourrir pour pondre, on comprend que si elle est à jeun au moment de l'accouplement, l'évolution se trouvera retardée du temps qui s'écoulera avant la rencontre de l'hôte où elle doit puiser sa nourriture.

L'évolution dont nous venons de parler d'une façon générale, s'applique aux Ixodinés.

Les Argasinés se comportent tout autrement.

Ils ont les mœurs des Punaises ; ils vivent cachés pendant le jour et piquent dans l'obscurité, la nuit ; ils se gorgent promptement, en quelques minutes

ou en quelques heures, puis se détachent et se cachent de nouveau.

Une fois la digestion de leur premier repas achevée, ils reviennent à la charge, à la recherche d'une nouvelle provision de sang.

Après chaque sucée, la femelle fécondée pond une certaine quantité d'œufs et mue : ceci peut se répéter plusieurs fois, avec des intervalles de temps très variables. Mais il n'est pas rare que ces femelles meurent, au moment de la mue, si, étant trop affaiblies, elles ne peuvent se débarrasser de leur ancien tégument.

CLASSIFICATION DE LA FAMILLE DE

	SOUS FAMILLE		TRIBUS	
Ixodidæ	Rostre infère, pas d'écusson dorsal, pas d'ambulacres à ventouses.	*Argasinae*	Corps plat à bords minces, les deux faces séparées par une suture. Pas de sillons ventraux profonds. Pas d'yeux. Peau ridée.	
			Corps à bords épais sans suture. Des sillons ventraux profonds. Quelques fois des yeux. Peau verruqueuse	
	Rostre terminal, un écusson dorsal, des ambulacres à ventouses	*Ixodinae*	Mâles revêtus d'écussons sur toute la face ventrale. Sillon anal contournant l'anus en avant. Pas d'yeux. Rostre allongé.	*Ixodeae*
			Mâles pourvus d'écussons adanaux. Sillon anal nul, ou contournant l'anus en arrière. Des yeux. Rostre long ou court.	*Rhipicephalee*
			Mâles sans écussons ventraux. Sillon anal contournant l'anus en arrière. Souvent des yeux. Rostre long ou court.	*Amblyommee*

IXODIDÉS (d'après R. Blanchard)

GENRES

. . . . . *Argas*

. . . . . *Ornithodorus*

lpes creux à leur face interne dans les deux sexes. Péritrèmes
laires . . . . . *Ixodes*

lpes claviformes, non creux chez le ♂, claviformes et plats chez la
Péritrèmes circulaires. Pattes ordinairement longues . . . . . *Eschatocephalus*

lpes longs, effilés en cône chez le ♂, renflés et légèrement canali-
s chez la ♀. Péritrèmes circulaires. Sillon anal nul chez la ♀ . . *Ceratixodes*

éritrème subcirculaire. de festons au bord pos-eur. Angles postéro-saux de la tête non pro-gés en épines. Sillon l de la ♀.

Absent. — Palpes courts et épais, le bord inféro-interne de l'article 1er portant tout au plus une soie, celui de l'article 2 tout au plus 2 ou 3 soies, 2 paires d'écussons ventraux chez le ♂. . . . . *Boophilus*

Présent. — Pattes normales chez la ♀, très dilatées aux articles 3 à 5 chez le ♂. *Margaropus*

éritrème en ne de vir-e. Des fes-s au bord térieur. An-s postéro-saux de la .

Non prolongés en pointe épineuse. Un sillon anal chez la ♀, 2 paires d'écusson ventraux chez le ♂, renforcés par de petits écussons accessoires. . . . . *Hyalomma*

Prolongés en pointe épineuse. Un sillon anal chez la ♀. Ecussons ventraux chez le ♂.

Une paire. — Articles 1 et 2 du palpe portant chacun à leur bord inféro-interne une rangée d'au moins 5 à 7 soies. . . . . *Rhipicephalus*

Deux paires. — Remplacés par des surfaces saillantes un peu chitinisées en arrière. Hanches 1 et 4 armées de 2 fortes épines dans les 2 sexes. . . *Rhipicentor*

ostre long. Yeux.

Présents. — Hanches 4 du mâle à peine plus longues que les autres. . . . . *Amblyomma*

Absents. — Article 2 des palpes non saillant en dehors. *Aponomma*

stre court. Yeux.

Présents. — Hanches 4 du ♂ très développées. . . *Dermacentor*

Absents. — Article 2 des palpes saillant en dehors . *Haemaphysalis*

CHAPITRE II

FIÈVRE POURPRÉE DES MONTAGNES ROCHEUSES

Définition. — C'est une maladie aiguë fébrile, endémique dans certains districts des États-Unis (Spotted fever), se rencontrant surtout pendant les mois d'été. Elle est caractérisée cliniquement par des frissons, une température élevée, pouvant atteindre 41 degrés au deuxième jour, une éruption purpurique, siégeant d'abord aux chevilles et aux poignets et se généralisant ensuite.

Domaine géographique. — Elle est connue seulement aux États-Unis ; elle est plus fréquente dans les États de Montana et d'Idaho, mais on la trouve également dans d'autres États tels que : Wyoming, Utah, Nevada, Oregon et Washington. On l'a signalée aussi dans l'Alaska. On la trouve principalement dans les vallées et près des contre-forts des Montagnes Rocheuses. Le plus grand nombre des cas se produisent au printemps, entre mars et juillet. En 1902, 18 cas furent observés dans les États de Montana et Idaho.

Transmission. — La maladie n'est pas directement contagieuse, elle est transmise par une Tique : le *Dermacentor venustus* (Banks, 1897) (*Synonymie : D. reticulatus pro parte* ; *D. occidentalis pro parte D. Andersoni* Stiles (1905).

Cet Ixodiné vit à l'état adulte chez le Bœuf, le Cheval, les gros Mammifères sauvages et souvent chez l'Homme. A l'état larvaire et nymphal, on le trouve sur les petits Rongeurs, en particulier sur le Spermophile, *Citellus columbianus*.

En 1902, Wilson et Chowing remarquèrent que tous les malades avaient été piqués par des Tiques.

En 1906, H. T. Ricketts réussit à transmettre la maladie d'un Cobaye à l'autre en se servant de Tiques adultes, par lesquelles il faisait piquer d'abord un Cobaye malade, puis deux ou trois jours

FIG. 1. — *Dermacentor venustus* mâle, face dorsale et face ventrale. D'après E. Brumpt.

après un Cobaye sain. Il cite deux expériences positives, l'une avec une Tique femelle, l'autre avec une Tique mâle. Ces Acariens appartenaient à l'espèce *Dermacentor occidentalis*. Ces *Dermacentor*, nour-

ris sur Cobaye au laboratoire, se détachent de l'hôte à la fin de l'état larvaire et de l'état nymphal. Ricketts pense que, dans la nature, l'Acarien hiverne à l'état adulte et commence à piquer dès les premiers jours du printemps.

En 1907, Ricketts rapporte à Mac-Calla et Brereton le mérite d'avoir démontré que la maladie pouvait être transmise par une Tique (*Dermacentor occidentalis*), deux passages ont été ainsi obtenus d'Homme à Homme. Le rôle de la Tique n'est pas mécanique. Une Tique qui s'infecte à une période quelconque de son évolution est capable de donner la maladie pendant tout le reste de son existence. De plus, le germe peut être transmis héréditairement. Deux expériences sur 36 ont été positives, ce qui serait en rapport avec la rareté des Tiques infectées dans la nature et la rareté de la maladie chez l'Homme.

FIG. 2. — *Dermacentor venustus* femelle ; face dorsale et face ventrale. D'après E. Brumpt.

En 1911, Maria B. Mayer a recherché si d'autres espèces de Tiques, provenant de diverses régions (Maine, Californie, Texas, Utah et Missouri), pour-

raient également jouer le rôle de convoyeur de virus. Elle a réussi à transmettre la maladie de Cobayes infectés à des Cobayes sains avec les nymphes de *Dermacentor marginatus* (Utah), de *Amblyomma americanum* (Missouri), avec les nymphes et plus tard avec les adultes de *Dermacentor variabilis* (Massachusetts).

Mayer a pu également transmettre la fièvre pourprée à des Cobayes, avec des Tiques recueillies sur les Bovidés et les buissons de l'Idaho et du Montana. Les Tiques (au nombre de 600 environ, *Dermacentor modestus* et *Dermacentor venustus*) furent réparties en groupes de 50 (25 ♂ et 25 ♀) ; chaque groupe fut mis à piquer sur un Cobaye. Deux animaux s'infectèrent avec des Acariens recueillis sur des Bovidés de l'Idaho.

Pendant la même année, J.-J. Moore entreprend des expériences dans le but de déterminer le minimum de durée du repas nécessaire : 1° pour qu'une Tique infectée puisse transmettre le virus à un Cobaye; 2° pour qu'une Tique saine puisse s'infecter sur un Cobaye malade. Moore s'est servi de *Dermacentor venustus* et *Dermacentor modestus ;* il a obtenu les résultats suivants : le temps minimum nécessaire à une Tique pour infecter un Cobaye est d'une heure, le temps moyen de dix heures environ.

La durée du repas, pour qu'une Tique puisse s'infecter est approximativement de vingt-cinq heures (deux résultats positifs sur 25 expériences, soit 8 o/o). Moore a cherché, mais sans y parvenir, à détermi-

ner la longueur de la période d'incubation chez la Tique, c'est-à-dire, le temps nécessaire pour que le virus évolue chez la Tique et la rende infectante.

Réservoir de virus. — Wilson et Chowing rencontrèrent en 1902, dans le sang d'un Écureuil-fouisseur, le Spermophile (*Citellus columbianus*) le même parasite endoglobulaire que celui trouvé dans le sang humain. Sur ce petit Rongeur, ils rencontrèrent des formes larvaires et nymphales de Tiques. Ils pensèrent donc que c'était là le réservoir de virus, comme il avaient du reste pensé que les Tiques transmettaient la maladie à l'Homme.

En 1904, Ch.-W. Stiles et P.-H. Ashburn cherchèrent sans résultat le parasite décrit par W. et Chowing ; il ne trouvèrent qu'un Trypanosome dans le sang du Spermophile (*Citellus columbianus*).

En 1907, H.-T. Ricketts a établi qu'il existe des Tiques infectées dans la nature. Il les a recueillies dans certaines localités, en dehors de tout individu malade, sur des Chevaux.

Un Cobaye, piqué par 36 mâles provenant d'un Cheval sain, s'est infecté et la maladie typique a pu être reproduite en série, par inoculation de sang chez un autre Cobaye et chez un Singe. De plus, les Tiques prises sur le premier Cobaye, deux jours avant son infection, ont encore contaminé un autre Cobaye.

En 1908, Ricketts a pu infecter un Cheval qui a guéri. Il est donc probable que, dans la nature, le

réservoir de virus est constitué par le Cheval ou quelque autre animal domestique présentant des symptômes peu apparents.

Symptômes. — La maladie frappe toute personne, sans distinction d'âge ni de sexe, et débute après une période d'incubation de trois à dix jours. Elle se manifeste d'abord par quelques malaises, suivis par des frissons violents qui secouent le malade.

Ces frissons se répètent à des intervalles irréguliers, et avec une intensité décroissante dans le cours de la maladie. Vers le deuxième jour, la température atteint 39°5 ou 40 degrés et vers le cinquième jour 40°5 ou 41°5. Un état typhique, accompagné de délire tranquille, se manifeste rapidement.

Le tracé thermométrique de la maladie représente une fièvre continue, avec maximum d'emblée ou dès les premiers jour et terminaison en lysis. La durée dans ces cas graves est de quatre semaines.

Dans les cas graves, la température reste constamment élevée, excepté quelques heures avant la mort. Celle-ci survient généralement du sixième au onzième jour. La gravité de l'atteinte est annoncée par des frissons intenses, par une hyperthermie considérable, par du délire, de la cyanose de la face, et de l'injection des conjonctives. Si le malade doit guérir, la fièvre commence à tomber vers la fin de la deuxième semaine, elle dimiuue alors progressivement.

Du quatrième au septième jour, une éruption apparaît aux poignets, aux chevilles, puis dans le dos et s'étend rapidement au tronc, au cuir chevelu, aux mains et aux pieds. Tout d'abord, elle consiste en de petites taches rosées, mais bientôt ces taches s'infiltrent et prennent les caractères des pétéchies et s'étendent, en devenant confluentes, spécialement sur les parties déclives et les membres. Dans d'autres cas, les taches restent discrètes, de couleur brune ou pourpre, donnant à la surface du corps un aspect moucheté. Durant la troisième semaine, la desquamation commence, l'éruption disparaissant à mesure que tombe la fièvre. Dans quelques cas graves, on a vu se gangréner la peau des coudes, des doigts, des orteils, du lobe de l'oreille, etc.

La constipation est la règle. Le foie est légèrement augmenté de volume. La rate est hyperthrophiée et sensible. Les urines sont souvent albumineuses, et, dans les cas graves, une néphrite épithéliale aiguë se manifeste par des urines rares et des œdèmes généralisés. On peut constater également des nausées et des vomissements, avec respiration rapide, pouls petit et fréquent. Il y a une faible leucocytose, 12.000 à 13.000 globules blancs par millimètre cube.

Mortalité. — La mortalité est de 35 à 70 o/o dans l'état de Montana et 4 o/o dans l'état d'Idaho.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on constate, outre les lésions cutanées, des ecchymoses

sous-séreuses ; la rate est grosse et diffluente; il y a de la dégénérescence graisseuse du foie et une congestion intense des reins et des poumons.

E. R. Le Count, en 1911, a fait l'étude histologique des lésions des organes des malades morts de fièvre pourprée et de ceux des Singes et Cobayes morts de la maladie expérimentale.

Il a noté des lésions diffuses : hyperplasie des tissus lymphoïdes, dégénérescence graisseuse de divers organes nécrosés à divers degrés, hémorragies.

Lorsque l'obstruction est peu marquée, les vaisseaux contiennent seulement un plus grand nombre de grands mononucléaires et de petits lymphocytes; si l'oblitération est plus prononcée, on trouve aussi des hématies agglutinées, de la fibrine et des polynucléaires.

Il y a augmentation des leucocytes dans les vaisseaux de différents organes et chez le Cobaye, augmentation des cellules multinucléées dans la rate hypertrophiée.

Diagnostic — Il ne faut pas confondre la fièvre pourprée avec le typhus exanthématique ; dans ce dernier, le siège de l'éruption est au thorax et à l'abdomen ; au commencement, il respecte souvent la face et le cou, surtout à la première semaine; de plus, le typhus s'observe surtout en hiver et l'état typhoïde est plus marqué.

Dans la dengue, l'éruption est du type erythémato-papuleux, et il y a des douleurs musculaires et arti-

culaires vives; on note, de plus, la rémission de la température au quatrième jour.

Dans la fièvre typhoïde, la température ne monte pas d'emblée à 40 degrés et la constipation n'est pas la règle.

Prophylaxie. — Elle consiste :

1° A enlever le plus rapidement possible les *Dermacentor* fixés sur l'Homme ;

2° A détruire les *Dermacentor*, adultes et larvaires, par des bains ixodicides pour le bétail : il faut détruire aussi les petits Rongeurs sur lesquels vivent les larves et les nymphes. E. Brumpt a proposé l'utilisation d'un ennemi naturel : l'*Ixodiphagus Caucurtei*, Hyménoptère parasite qui s'attaque aux nymphes d'Ixodinés. Cet Insecte pond dans le corps de la nymphe un certain nombre d'œufs ; ceux-ci évoluent et donnent finalement des adultes qui s'échappent de la nymphe parasitée et morte par un orifice qui se trouve généralement à la partie postérieure du corps. On connaît trois espèces d'Hyménoptères parasites des nymphes d'Ixodidés, mais l'*Ixodiphagus Caucurtei* présente l'avantage de pouvoir s'attaquer à un grand nombre d'espèces, entre autres au *Dermacentor venustus*.

Traitement. — En 1903, Anderson a guérit cinq de ses malades avec de la quinine à hautes doses.

Étiologie et historique. — Depuis trente-cinq ans environ, on a constaté que cette maladie existe

à l'état endémique dans les États de Montana et Idaho. Elle a été décrite pour la première fois comme entité morbide par Monxey en 1899.

En 1902, des recherches furent entreprises par Wilson et Chowing. Ils ont observé 18 cas dont 15 mortels dans la région des Montagnes Rocheuses, presque tous dans l'État de Montana, sur la rive ouest de la rivière Bitter-Root. Des cas ont été trouvés aussi dans l'Idaho, aux pieds des monts Boise, mais avec un caractère plus bénin.

Ces observateurs attribuèrent la maladie à la présence, dans le sang, d'un parasite voisin des *Babesia*, mais de dimensions supérieures. Tous les malades avaient été piqués par des Tiques.

Ils trouvèrent une hématie parasitée pour 500 environ, dans le sang périphérique, et décrivirent deux formes parasitaires : une petite (1 μ 5 à 2 μ sur 1 μ), et une plus grande (2 à 3 μ sur 3 à 5 μ). Ces parasites endo-globulaires se coloraient bien par le bleu de méthylène. Le sang d'une malade injecté à des Lapins leur donnait une infection légère à hématozoaires.

Ce même Hématozoaire fut trouvé dans le sang des Spermophiles gris (*Citellus columbianus*), dans la proportion de 30 pour 100.

En 1903, ces conclusions furent confirmées par Wesbrook, Cobb et Anderson. Ce dernier auteur rencontra la maladie dans le Nevada, le Wyoming et dans l'Oregon Oriental. Cinq de ses malades soignés par la quinine à hautes doses furent guéris.

Les Tiques qu'on incriminait d'être les transmetteurs de la maladie ont été déterminées par C. W. Stiles comme étant des *Dermacentor reticulatus*.

En 1904, Ch. W. Stiles et P.-H. Ashburn entreprirent des recherches en vue de vérifier les découvertes de Wilson et Chowing, relatives à l'étiologie et au mode de propagation de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Malgré de persévérants examens de sang frais et coloré ils ne trouvèrent aucun des parasites décrits par Wilson et Chowing.

Une enquête approfondie ne leur a pas fourni le moindre argument en faveur du rôle des Tiques.

Enfin Stiles et Ashburn ont vainement cherché le parasite signalé chez les Spermophiles, ils n'ont rencontré qu'un Trypanosome. Ils anéantirent donc les ingénieuses hypothèses des premièrs observateurs.

En 1906, H. T. Ricketts reprend la question et apporte un grand nombre de faits intéressants. Il n'a pu mettre en évidence aucun Microorganisme, dans le sang des malades, mais le virus y existe car il a pu, en inoculant le sang de trois cas humains, donner au Cobaye et au Singe (*Macacus rhesus*) une maladie d'allure constante, souvent mortelle en sept à dix jours. En outre, il a pu reproduire cette maladie en série sur 12 animaux, inoculant alternativement le Singe et le Cobaye.

Il a reconnu depuis qu'on pouvait garder le virus uniquement par passages sur Cobaye, à condition

de prendre le sang du troisième au cinquième jour après le début de la fièvre.

La maladie, chez le Cobaye, est caractérisée après deux à quatre jours par une fièvre continue, de l'œdème du testicule et du scrotum, et une hémorrhagie scrotale sous-cutanée. Souvent on note une éruption constituée par des tâches confluentes, rappelant les taches cutanées de la maladie humaine. Le sang se montre toujours stérile. A l'autopsie, on trouve, en plus des lésions signalées pendant la vie, de l'hypertrophie ou de la congestion des organes hématopoïétiques.

La maladie du Singe rappelle celle du Cobaye, en particulier par sa durée et ses symptômes externes. Ricketts relève aussi la cyanose de la face et l'injection de la conjonctive, qui sont des symptômes de la maladie humaine.

Le Lapin, le Rat et la Souris sont réfractaires. Tous les organes du Cobaye infecté sont virulents et, à part le rein qui est exceptionnellement virulent, plus un organe est riche en sang, plus son émulsion est virulente ; à la dose de 5 centimètres cubes il est déjà virulent.

Ricketts a voulu préciser la localisation du virus dans le sang. Les globules lavés plusieurs fois, de même que le sérum, se sont montrés virulents. Un exsudat exclusivement leucocytaire, pleural ou péritonéal, obtenu par injection d'aleurone ou de bouillon à un animal infecté, est infectieux ; le sédiment est infectieux aussi bien que le liquide surnageant.

Le virus n'est pas lié uniquement aux hématies. La couche supérieure d'un tube de sérum longuement centrifugé conserve son pouvoir infectieux. Néanmoins le virus adhère fortement aux globules. Les globules qui ont subi dix lavages et qui sont très virulents n'abandonnent plus leurs parasites à l'eau physiologique même après agitation.

Le sérum filtré à la bougie Berkefeld ayant perdu sa virulence, Ricketts a pensé que les formes les plus petites étaient intra-globulaires, et il a trituré des globules lavés, dans un moulin à billes de porcelaine, puis il a filtré le liquide à la bougie Berkefeld. Le filtrat ne s'est pas montré infectieux ; mais à une assez forte dose (6 à 8 cmc.) il a été manifestement toxique, tuant un Cobaye en quatre à six jours. Le sang normal du Singe traité de la même façon n'est pas toxique.

Le sang chauffé trente minutes à 45 degrés reste infectieux ; chauffé trente minutes à 50 degrés, il n'est plus virulent. Desséché dans le vide sec, il perd sa virulence entre vingt-quatre et quarante-huit heures.

A 0 degré, il conserve son pouvoir infectieux, environ quinze jours.

La fièvre pourprée est considérée comme conférant une immunité durable. Ricketts a vu qu'un Singe et un Cobaye qui avaient résisté à une première attaque, ne réagissaient pas à une deuxième inoculation virulente.

En 1907, Ricketts a pu transmettre le virus indéfiniment (100 passages réalisés), d'animal (Cobaye

et *Macacus rhesus*) à animal. Un Cobaye, guéri et hyperimmunisé par plusieurs injections de sang infecté, a un sang qui, à la dose de 1 à 3 centimètres cubes, protége le Cobaye contre au moins 20 doses mortelles. La progéniture d'une femelle immunisée de Cobaye a aussi l'immunité. La durée de cette immunité n'a pu être limitée.

En 1908, H. F. Ricketts et L. Gomez se sont encore occupés de l'immunité des animaux de laboratoire (Cobaye et Singe) qui ont guéri de l'infection typique. Ils ont vu que deux Macaques, après guérison, étaient encore réfractaires à une inoculation de virus neuf mois après la première.

Pour les Cobayes, l'expérience a été réalisée un grand nombre de fois. Le résultat a toujours été le même. Une pareille inoculation négative a même pu prouver, dans un cas, qu'il y avait eu infection préalable. Il s'agisait d'un Cobaye piqué par une Larve provenant d'une Tique infectée, et ayant présenté vingt-deux jours plus tard quatre jours de fièvre modérée.

L'immunité persiste au moins une année et elle est héréditaire. Ricketts et Gomez en ont observé plusieurs cas très nets chez le Cobaye, même lorsque la gravidité du Cobaye suit de plusieurs mois son infection et même lorsque les petits sont privés du lait maternel. En revanche, le lait seul ne donne pas l'immunité.

Le sang défibriné et le sérum des animaux, ou bien simplement guéris ou hyperimmunisés, ont des

propriétés préventives : 1 à 4 centimètres cubes de sang protégent contre 1 centimètre cube de virus au troisième jour, soit 30 à 100 doses mortelles. L'immunité passive ainsi conférée dure plusieurs jours ; quand on donne un centimètre cube, elle est encore notable au bout de vingt jours ; elle existe encore au trente-huitième jour et elle a disparu au quarante-cinquième. De plus, le sang est infecté chez la même espèce animale.

Ricketts et Gomez expliquent l'immunité active par la présence d'anticorps.

Pendant la période d'incubation, on peut encore prévenir l'infection en intervenant le deuxième ou le troisième jour.

Curativement, le sang immunisé a une action assez faible qui ne se manifeste que quand l'intervention est précoce ; il rend surtout la maladie bénigne.

En mélangeant du sang immunisé et du virus, on peut vacciner des Cobayes qui produisent eux-mêmes des anticorps et qui peuvent transmettre l'immunité reçue à leur descendance. Une forte réaction fébrile n'est pas nécessaire pour qu'il y ait une forte immunité.

Un Cheval a pu être infecté de fièvre pourprée et a guéri.

En 1909, Liborio Gomez étudie la maladie chez le Lapin, il montre qu'elle est plus légère que celle du Cobaye et du Singe. Il n'y a eu qu'un décès sur 18 lapins.

A l'acmé de la maladie, le sang de Lapin est infec-

tieux pour le Cobaye. Le virus peut se transmettre de Lapin à Lapin. Gomez a réussi à le faire, pour 6 passages.

On trouve chez le Lapin guéri des substances protectrices (3 cmc. empêchent complètement l'infection par 1 cmc. de sang de Cobaye infecté) absentes du sang des Lapins normaux.

En 1909, Ricketts trouva un Bacille à coloration bipolaire dans les œufs des Tiques infectées par la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, dans les ovaires, le tube digestif et les glandes salivaires.

On trouve le même organisme dans le sang des Cobayes infectés et dans celui des Hommes malades, sous forme de Diplobacilles ou de Diplococques. La dimension est égale ou un peu inférieure à celle du Bacille de l'influenza.

Le sérum d'animaux ou d'Hommes qui ont guéri de la fièvre agglutine ce Microbe à des taux variables de 1/320 à 1/400. Le sérum de Cobayes sains agglutine à 1/2 ou 1/20. La suspension bacillaire était constituée par des œufs infectés émulsionnés.

En 1911, Davis et W.-F. Petersen trouvèrent un Bacille, du groupe du hog-choléra, dans le sang des Cobayes inoculés en série avec un virus de fièvre pourprée provenant d'un malade espagnol.

Ce Bacille, qui détermine chez le Cobaye une maladie analogue à beaucoup d'égards à la fièvre pourprée expérimentale, aurait, d'après ces auteurs, quelque rapport avec le virus de la maladie humaine.

En résumé, nous croyons que le véritable agent de cette maladie n'est pas encore connu ou démontré.

Le Bacille trouvé par Ricketts ne peut être considéré comme le véritable agent pathogène, tant qu'il ne sera pas isolé et cultivé. C'est alors qu'on pourra faire des expériences concluantes.

Du reste, penser que la maladie est produite par une bactérie spéciale va à l'encontre de ce que nous savons jusqu'à présent du rôle pathogène des Tiques, à l'intérieur desquelles évoluent des parasites animaux.

D'autre part le fait que le sérum du malade, chauffé trente minutes à 50 degrés, perd ses propriétés infectantes, de même qu'il perd sa virulence en vingt-quatre à quarante-huit heures, quand il est desséché dans le vide, viendrait à l'appui de notre opinion qu'il ne peut s'agir que d'un parasite à protoplasma animal. Ce parasite doit être rangé provisoirement parmi les virus dits invisibles qui échappent à nos procédés de coloration et à nos instruments d'optique, mais dont nous connaissons néanmoins la nature animale, révélée par leur faible vitalité et par le peu que nous savons de leur évolution chez leurs hôtes intermédiaires. D'après les expériences de Ricketts, que nous avons rapportées plus haut, il ne paraît pas que ce virus, quoique invisible, appartienne à la catégorie des virus filtrants proprement dits.

CHAPITRE III

FIÈVRES DES TIQUES

Définition. — La fièvre des Tiques, ou Tick-fever, n'est pas autre chose que la fièvre récurrente du centre de l'Afrique. C'est une maladie infectieuse aiguë, caractérisée par une fièvre à début brusque, suivie, après trois ou quatre jours, d'une défervescence rapide ; cette période d'apyrexie varie de un jour à trois semaines et se reproduit un certain nombre de fois, variable de quatre à onze, en s'espaçant au fur et à mesure des répétitions successives de l'état fébrile.

La fièvre des Tiques est causée par le *Spirochaeta Duttoni* ; ce parasite existe en petite quantité dans le sang, pendant les accès de fièvre. Cette maladie est transmise par un Arganisé, l'*Ornithodorus moubata*.

Distribution géographique. — Dans l'Afrique équatoriale, on observe cette maladie dans l'Ouganda, dans le Haut-Congo, dans l'Afrique orientale allemande, en Abyssinie et sur la côte occidentale de Madagascar.

Historique. — Christy, en 1903, a donné le tableau clinique de la Tick-fever et a pensé que la maladie était due à la piqûre de Tiques lesquelles transmettaient la *Filaria perstans*.

Cook, qui le premier a observé la fièvre à Spirochètes dans l'Ouganda, a incriminé la Tique, comme agent de transmission.

En 1904, Ross et Milne, inspirés par le travail de Marchoux et Salimbeni sur la spirochétose brésilienne des Poules, cherchent le Spirochète dans le sang de 8 malades provenant du district d'Urojoro (Ouganda) et le trouvent, quoique rare, dans 8 cas.

Les Tiques qui avaient piqué ces malades ont été déterminées par F. V. Theobald. C'était *Ornithodorus Savignyi* Audouin, variété *cæca* Neumann.

En 1905, J. Everett Dutton et L. John Todd, deux médecins de l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool, entreprirent des recherches dans le Congo, indépendamment de celles de Ross et Milne.

Ils observèrent 12 indigènes, décrivirent la maladie, inoculèrent des Cercopithèques et donnèrent la distribution géographique de la maladie au Congo.

Ils ont élevé des *Ornithodorus* et ils ont vu que de jeunes Tiques, des nymphes à leur première nourriture, nées récemment dans leur laboratoire, d'œufs pondus par des Tiques infectées dans des conditions naturelles, donnaient la maladie à un Singe.

Dutton lui-même, cruellement frappé par la maladie dont il venait de découvrir l'agent pathogène, la transmission par la Tique et le passage du Spiro-

chète à travers l'œuf, meurt là-bas prématurément.

En 1906, A. Breinl et A. Kinghorn, font piquer un Singe par des Tiques infectées, rapportées par Todd du Congo ; ils firent des inoculations dans le péritoine, à des Rats qui moururent en un à cinq jours avec de nombreux infarctus hémorragiques dans les organes, et de l'hypertrophie de la rate. Les Souris infectées mouraient de vingt-quatre à quarante-huit heures après.

Les Lapins mouraient en trois à dix jours avec des lésions très marquées de la rate, du foie et de la moelle des os.

Des 4 Cobayes inoculés, 2 ont succombé infectés le troisième jour après inoculation de 15 centimètres cubes de sang ; les 2 autres ont eu une infection de quarante-huit heures et ont guéri après inoculation avec 5 centimètres cubes de sang virulent. Bref, les résultats qu'ils obtinrent leur permirent de conclure que le Spirochète de la fièvre des Tiques était différent du *Spirochaeta recurrentis* décrit par Obermeier en 1873. Mais c'est Novy et Knapp qui ont désigné, en 1906, le Spirochète de la fièvre des Tiques sous le nom de *Spirochaeta Duttoni*.

Étiologie. — La maladie est causée par le *Spirochaeta Duttoni*. Ce parasite mesure en moyenne de 10 à 20 μ de longueur ; son épaisseur est d'environ un tiers de μ ; il présente en moyenne huit à douze tours de spire. Sa division est transversale. Il peut infecter

le Singe, le Rat, la Souris, le Cobaye, le Lapin, le Chien.

Coloration. — Ce Spirochète se colore par les couleurs d'aniline basiques, violet de gentiane, thionine, bleu polychrome ; on obtient de meilleurs résultats par la méthode de Romanovsky (procédé de Giemsa, méthode panoptique de Pappenheim, panchrome de Pappenheim, etc) (1).

Culture. — En 1906, Levaditi a pu cultiver, *Spirochaeta gallinorum*, *Spirochaeta Duttoni* et *Spirochaeta refringens* ; pour cela, il ensemence du virus dans des sacs de collodion remplis de sérum d'Homme ou de Poule chauffé à 70 degrés et les place dans la cavité péritonéale de Singes ou de Lapins.

En 1912, Hydeyo Noguchi cultive aussi ce parasite. Il prélève le sang directement dans le cœur, quarante-huit à soixante-deux heures après l'inoculation du Rat, et il porte ce sang immédiatement dans une solution citratée (1,5 citrate de soude p. 100 dans l'eau physiologique).

Milieu de culture. — Au fond d'un tube (de 2 × 20 cent.) en place un fragment assez gros de rein de lapin, tout frais et enlevé aseptiquement. On ajoute quelques gouttes de sang citraté, puis 15 centimètres cubes de liquide d'hydrocèle ou d'ascite, le

1. M. Langeron, *Précis de microscopie*, Paris, Masson. Collection de précis médicaux, 1913

liquide ne doit avoir été ni chauffé, ni filtré ; si c'est du liquide d'ascite, il ne doit pas contenir de bile et doit former un flocon de fibrine dans le tube de culture. L'addition de bouillon et de sucre est nuisible. Pour le repiquage il rapporte un demi-centimètre cube et ajoute un peu de sang de Rat ou d'Homme. La culture qui ne se fait pas à la température de la chambre, réclame une certaine quantité d'oxygène, car elle ne se fait pas non plus dans le vide ni dans une atmosphère d'hydrogène.

Dans de bonnes conditions, la culture est abondante le huitième ou le neuvième jour. A partir du dixième jour, les Spirochètes cessent de se mouvoir et se désintègrent en nombreux corpuscules sphériques et en masses protoplasmiques irrégulières.

Mode de transmission. — La transmission se fait par l'intermédiaire de la piqûre de l'*Ornithodorus moubata* (Murray, 1884). *Synonymes : Argas moubata* (Murray, 1884). — *Ornithodorus Savignyi*, variété *cæca* Neuman. — Noms vulgaires en Afrique : *Courdoud* (Somalis, Gallas, Abyssins) ; *Ochiopio*, *Tampan*, *Garrapato* (Angola) ; *Koufou*, *Bou* (Zambèze) ; *Bitundikala* (Léopoldville) ; *Bimpousi* (Bateké) ; *Kibou* et *Bibo* (Ouganda) ; *Kimpoutou* (Provinces Orientales du Congo) ; *Mouyata* ou *Moubata* (Popokabaka) ; *Papasi* (en Souahili, Zanzibar).

L'Ornithodorus moubata est dépourvu d'yeux. Le mâle est toujours plus petit (6 millimètres) que la femelle.

La femelle adulte qui vient de se gorger a environ 12 millimètres de longueur sur 10 de largeur et 7 d'épaisseur. Ses œufs sont déposés en petits amas de 40 à 50, quelquefois de 80 jusqu'à 100 ; ils sont presque sphériques, d'un diamètre de 800 μ. Au bout de dix à douze jours, on aperçoit la larve hexapode, qui reste sans éclore ; vers le quinzième ou vingtième jour, il sort de l'œuf une nymphe octopode très vorace, qui se gorge et mue plusieurs fois avant de devenir adulte.

FIG. 3. — *Ornithodorus moubata mâle*; face dorsale et face ventrale. D'après E. Brumpt.

Les *Ornithodorus moubata*, répandus dans l'Afrique intertropicale et à Madagascar, vivent dans le sable ou dans la poussière des huttes des indigènes ; ils recherchent les endroits secs ; si le sol devient humide, ils se cachent dans les fentes des murs et dans les toitures de paille des cases indigènes.

La durée du repas varie de quelques minutes à quelques heures ; il dure en moyenne vingt-cinq minutes. La morsure est douloureuse et produit un certain degré de rougeur et de tuméfaction locales.

Lorsque l'animal est tout à fait gorgé, il élimine par ses glandes coxales, placées entre la première et la deuxième paire de pattes, un liquide transparent, abondant, extrait évidemment du sérum sanguin (Brumpt).

R. Kock en 1906, puis R.-M. Carter en 1907 trouvèrent des Spirochètes dans les œufs des Tiques femelles infectées.

Leishman en 1909, après avoir constaté que les Spirochètes disparaissent du tube digestif au troisième jour et exceptionnellement au dixième jour, recherche dans d'autres expériences, les Spirochètes dans les œufs des Tiques infectées et il n'obtient pas de résultat ; mais, par contre, il trouva dans les œufs, dans le tube digestif et dans les cellules des tubes de Malpighi, des grains très petits, des bâtonnets droits ou courbés, et les tissus qui renfermaient ces corps se montraient infectieux pour la Souris blanche, à condition que la Tique ait été portée quelques jours à 37 degrés avant d'être disséquée.

En 1910, il constate que les Tiques conservées à 24 degrés sont pourvues de granules ; si on les chauffe à 34 ou à 37 degrés, ces granules se transforment en Spirochètes. Il trouva aussi des Spirochètes dans les œufs.

Leishman pense que le granule doit recevoir, par l'élévation de la température, l'impulsion nécessaire pour se transformer en Spirochète.

Pour montrer le rôle joué par le liquide coxal émis

par l'animal lors de la piqûre, il fait l'expérience suivante :

Il fait piquer deux Singes par des *O. moubata* infectieux ; sur l'un, les *Ornithodorus* ont eu le temps de déposer le liquide coxal ; sur l'autre, ils ont été retirés un peu avant. Seul le premier a été infecté.

Dans le liquide coxal baignent les Spirochètes venant du tube digestif ou des tubes de Malpighi et rejetés par régurgitation. Ce liquide facilite donc l'entrée des Spirochètes dans la plaie. Todd a montré récemment (1913) que les Spirochètes existent dans dans le liquide coxal non souillé de secrétion anale, chez *Ornithodorus moubata*.

Les nymphes issues de femelles infectées sont infectantes ; les Tiques nées de ces nymphes le sont elles-mêmes.

En 1911, Fantham arrive aux mêmes conclusions que Leishman : le mode d'infection est le dépôt sur plaie produite par le rostre de la Tique, du liquide excrété par les tubes de Malpighi ; chez la Tique, les Spirochètes se transforment en granules que l'on rencontre dans les cellules de divers tissus, entre autres des tubes de Malpighi et des ovaires.

Des œufs, gardés à l'étuve à 34-37 degrés, quatre à six jours avant d'être injectés, ont produit l'infection des Souris. En suivant ces œufs de jour en jour depuis la ponte, on voit les corps ovoïdes ou granules se multiplier, puis s'allonger en formes bacillaires ou vibrioniennes ; enfin on voit apparaître les Spirochètes. Des nymphes d'*O. moubata*, nées de

parents infectés et gardées à 24 degrés ont infecté des Souris de *Sp. Duttoni.*

Expérimentalement, l'*Ornithodorus* n'est pas seul capable de servir d'hôte intermédiaire au *Sp. Duttoni*; d'autre part l'*O moubata* peut transmettre d'autres Spirochètes.

En 1908, E. Brumpt a pu transmettre la fièvre des Tiques d'un Macaque malade à un *Macacus cynamolgus* sain, par l'intermédiaire d'un *O. Savignyi* non infecté du pays Somali.

Il a constaté aussi, comme Fülleborn et Martin Mayer, que l'*O. moubata* peut transmettre *Sp. gallinarum.* Le même Acarien, qui transmet bien le Spirochète de la fièvre récurrente d'Abyssinie, ne transmet pas, dans des conditions analogues, les Spirochètes des fièvres récurrentes américaine et oranaise.

Manteufel établit aussi que l'*Ornithodorus moubata* peut transmettre de Rat à Rat non seulement *Sp. Duttoni*, mais aussi le *Sp. recurrentis* de Russie.

Signalons encore que le *T. Cruzi* peut évoluer chez *O. moubata* (E. Brumpt, 1912).

Réservoir de virus. — R. Koch, ayant trouvé des *Ornithodorus* pathogènes dans des huttes où depuis des années il n'y avait pas eu des malades, pense que les *Ornithodorus* peuvent parasiter les Rats et les Souris qui existent dans les habitations. C'est ainsi que se conserverait le virus dans les localités inhabitées par l'Homme, car la transmission

héréditaire chez les *Ornithodorus* serait impuissante à assurer sa perpétuité. En effet, on ne trouve jamais dans une éclosion, plus de 5 à 10 o/o de nymphes infectantes, comme l'a démontré Brumpt. Étant données, outre ce faible pourcentage, les chances de destruction naturelle des animaux, le virus ne tarderait pas à disparaître.

Immunité. — En Afrique tropicale, presque tous les indigènes ont une immunité plus ou moins forte du fait des infections antérieures, les accès de fièvre se réduisent à un ou deux et ne durent qu'un ou deux jours.

Symptômes. — Après une période d'incubation variant de huit à dix jours, quelquefois plus, la maladie s'annonce par un malaise général, de la fatigue, de la céphalée, de l'anorexie. La température monte rapidement au-dessus de 39, à 39°,5 ou 40 et même 41 degrés. Le pouls est rapide (110 à 130).

Chez les enfants, on note quelquefois des convulsions : chez les Européens, les vomissements sont fréquents, la langue est humide et couverte d'un épais enduit blanchâtre, et il y a de la constipation. Une légère teinte subictérique des conjonctives est très fréquente. Le foie et la rate sont augmentés de volume et sensibles à la pression. Les mouvements respiratoires sont accélérés et il existe des douleurs thoraciques, de la congestion pulmonaire ou de la pneumonie, avec point de côté, matité, souffle tubaire, crachats hémoptoïques.

Le pouls est rapide et il existe quelquefois une douleur précordiale accompagnée d'oppression.

La température reste élevée pendant trois à quatre jours, avec quelques rémissions matutinales, ne dépassant pas quelques dixièmes de degré. La constipation est la règle, les urines sont diminuées et foncées.

Fréquemment on constate des troubles oculaires, le plus souvent unilatéraux; ce sont le larmoiément, la photophobie,la douleur, les malades se plaignent d'avoir un brouillard devant les yeux. A l'examen ophtalmoscopique, on peut constater un dépôt pigmentaire autour de l'ouverture pupillaire. Il y a quelques adhérences iriennes qui peuvent rarement persister pour produire des synéchies rebelles.

L'avortement est fréquent et fatal pour le produit de la conception.

Le premier accès se termine au bout de trois à quatre jours par une chute critique de la température, et une transpiration abondante. Ce premier accès est suivi de 3 à 6 rechutes et quelquefois davantage. La température est aussi forte dans les rechutes que dans l'accès initial, mais les intervalles deviennent de plus en plus longs : 6, 8, 10, 15 jours, etc.

Chez les indigènes, les symptômes sont atténués ; les accès sont réduits à un ou deux, rarement trois et ne durent que un ou deux jours.

Mortalité. — Inférieure à 6 o/o et plus fréquente chez les enfants, les débilités et les vieillards.

Diagnostic. — Au début de la maladie, c'est avec le paludisme qu'on est le plus exposé à la confondre, mais dans la fièvre paludéenne il y a presque toujours des intermittences thermiques, ou tout au moins une tendance marquée aux rémissions périodiques, tandis que dans la fièvre des Tiques le frisson initial manque et le foie est notablement augmenté de volume.

L'examen du sang permet de lever tous les doutes, par la découverte des Spirochètes (1).

1° Examen à l'état frais entre lame et lamelle.

2° Examen des frottis. Parmi les nombreux procédés de coloration, un des meilleurs est la méthode de Romanovsky. Le mieux, d'aprés Langeron est d'employer la coloration par la méthode panoptique de Pappenheim.

1° *Fixation.* — Voici comment nous avons appris à pratiquer cette méthode aux travaux pratiques de l'Institut de médecine coloniale. Mettre la lame dans une boîte de Petri et verser sur le frottis dix gouttes de liquide de May-Grünwald, laisser agir 3 minutes en ayant soin de mettre le couvercle pour éviter la dessiccation du liquide.

2° Découvrir le frottis, verser 10 gouttes d'eau

1. Pour la différenciation des Spirochètes, il faudrait employer : 1° L'inoculation aux animaux de laboratoire ; 2° L'immunisation spécifique ; 3° La séro-agglutination spécifique.

distillée en inclinant la lame et mélanger avec le May-Grünwald ; laisser agir une minute au moins;

3° Rejeter le colorant précédent et, sans laver, verser sur le frottis du Giemsa dilué dans la proportion 3 gouttes pour 2 centimètres cubes d'eau distillée, laisser agir dix à quinze minutes ou plus. Laver à l'eau distillée. Sécher au buvard.

Examiner à l'objectif à immersion (1).

On peut aussi employer la méthode des frottis épais de Ross modifiée par James, qui permet de voir les Spirochètes, même lorsqu'ils sont rares dans le sang. Voici comment nous avons pratiqué cette méthode à l'Institut de médecine coloniale :

1° Déposer sur une lame une goutte de sang, comme pour un grand frottis, mais l'étendre à peine ;

2° Déshémoglobiniser (dix à vingt minutes ou plus) dans le mélange suivant :

Alcool à 90 degrés.....	50 cmc.
Acide chlorhydrique pur.....	10 gouttes

3° Laver à l'eau dix minutes ;

4° Rincer à l'eau distillée ;

5° Colorer dix minutes par le Giemsa dilué (3 gouttes de Giemsa pour 2 centimètres cubes ou 40 gouttes d'eau distillée) ;

6° Laver, sécher et examiner avec l'objectif à immersion.

---

1. M. Langeron, *Précis de microscopie*. Paris, 1913.

Anatomie pathologique. — Il n'y a pas de lésions anatomiques caractéristiques, la rate est augmentée de volume et ramollie. Le foie, les reins et le cœur sont tuméfiés. La moelle osseuse est hyperhémiée. Il y a en général une leucocytose polynucléaire marquée.

Prophylaxie. — Elle consiste surtout à se mettre à l'abri de la piqûre des *Ornithodorus* qui pullulent surtout dans les cases des indigènes et dans le sable des haltes de caravanes.

Traitement. — En 1911, F. Rodhain, C. Pons et F. van der Branden injectèrent du salvarsan à des malades atteints de fièvre des Tiques ; ils employèrent des doses variant de 0 gr. 005 à 0 gr. 01 par kilogramme. Avec cette dernière dose, les parasites disparaissent généralement en moins de douze heures ; la fièvre et les autres symptômes cèdent rapidement. Avec la première dose il y aurait plus tard une légère fièvre, avec absence de Spirochètes dans le sang.

CHAPITRE IV

LES IXODIDÆ TRANSMETTENT-ILS D'AUTRES MALADIES A L'HOMME ?

En dehors du *Dermacentor venustus* et de *l'Ornithodorus moubata,* dont le rôle pathogène est connu et démontré, il semble que d'autres *Ixodidae* peuvent aussi propager des maladies ; examinons donc quelques espèces et établissons ce qui revient à chacune d'elles dans l'état actuel de nos connaissances.

Dermacentor venustus produit encore, par sa morsure, dans la Colombie britannique, une maladie particulière, nommée *tick paralysis*, qui affecte l'Homme, le Mouton, le Chien, et probablement aussi d'autres animaux. Cette maladie a été étudiée par plusieurs auteurs, notamment par Bishopp et King, Eaton, Hadwen et Todd ; elle est généralement bénigne et de courte durée, mais elle peut aussi avoir une issue fatale ; elle a une assez grande importance économique. On ne connaît pas la nature de cette paralysie ; on n'a pas encore trouvé d'agent pathogène et on ne peut la reproduire par inoculation, d'animal à animal (Hadwen et Nuttall).

Argas persicus Fischer de Waldheim, 1823. — Cet Acarien est nommé en Perse *Guerib-Guez* ou *Garib-Guez*. C'est lui qui propage chez les Poules la spirochétose à *Spirochaeta gallinarum ;* il est très redouté dans le nord de la Perse, à Miâneh et aux

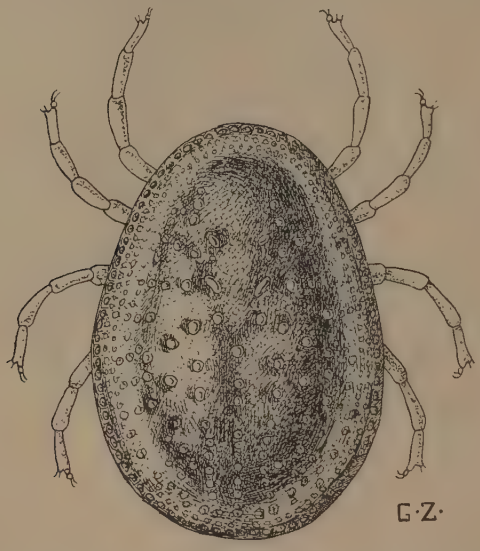


Fig. 4. — *Argas persicus femelle*. D'après E. Brumpt.

environs. Sa piqûre donnerait aux voyageurs des accidents fébriles plus ou moins graves, parfois mortels ; il s'agit d'une spirochétose humaine.

Cette opinion a été émise depuis longtemps par le professeur R. Blanchard et Sir Patrick Manson ; l'observation suivante de E. Dschunskowsky (1) de

1. Dschunskowsky, *Das Rückfallfieber in Persien. Deutsche med. Woch.*, p. 419, 27 février 1913. (Analysé dans *le Bulletin de l'Inst. Pasteur*).

la Station antipestique de Surnabad, en Perse, vient en donner une confirmation intéressante :

D'après les récits des voyageurs et les dires des indigènes, certaines régions de la Perse sont dangereuses pour les étrangers à cause des « punaises », connues sous le nom de *Gerib-Ges ;* ces animaux piquent la nuit et donnent, outre une inflammation locale, une affection fébrile qui se termine parfois par la mort.

Dschunkowsky eut l'occasion d'examiner les ectoparasites incriminés et reconnut un *Ornithodorus* La maladie que présentaient les personnes piquées était une fièvre récurrente ; en effet le sang de ces malades renfermait des Spirochètes en grand nombre. Ces Spirochètes se rapprocheraient de *Spirochaeta Duttoni*, mais Dschunskowsky les considère comme différents, et propose pour eux le nom de *Spirochaeta persica*.

Les Tiques persanes piquent volontiers le Mouton. Chez lui, la maladie se caractériserait uniquement par de la fièvre, avec absence de Spirochètes dans le sang.

La maladie de Miana est donc très certainement une Spirochétose, mais est-ce *Argas persicus* qui la propage ? ou bien est-ce *Ornithodorus Tholozani* ou *Ornithodorus Canestrinii*, qui se rencontrent aussi en Perse. C'est là un point qui réclame de nouvelles recherches.

Argas reflexus Fabricius, 1794. — Cet Argas existe en Europe, en Algérie, dans le sud des États-

Unis et en Colombie; il vit dans les pigeonniers, les poulaillers et attaque aussi l'Homme. Il a été soupçonné de transmettre une spirochétose humaine en Colombie, à Bogota.

Des cas de cette spirochétose ont été observés en 1907 par R.Franco, qui reconnut dans l'Acarien convoyeur un *Ornithodorus*, mais les Acariens qu'il envoya en Europe comme étant les propagateurs de la maladie étaient des *Argas reflexus*. En 1909, E. Robledo observa de nouveaux cas de cette spirochétose qui serait propagée par un *Ornithodorus* (probablement *O. turicata*).

L'Argas reflexus infecté par *Sp. gallinarum*, ne serait pas pathogène pour l'Homme, comme le prouverait l'observation suivante :

Williamson, en 1908, a constaté dans les poulaillers de l'île de Chypre une maladie très sévère, sévissant sur les animaux de basse-cour et due au *Sp. gallinarum*. La maladie était transmise par *Argas reflexus*, d'après la détermination de Newstead de Liverpool. Un employé fut, en démolissant un poulailler, couvert de Tiques et très fortement piqué. Il ne présenta dans la suite aucun symptôme d'infection.

Amblyomma hebraeum, *Boophilus annulatus decoloratus* et *Rhipicephalus simus*. — En 1911, J.-J. Sant'-Anna, rapporte (1) qu'aux environs de Lourenzo-

1. *Parasitology*, IV, juin 1911. Analyse, *Bull. Inst. Pasteur*, 1911.

Marquez il y a de nombreuses Tiques dans les pâturages (*Amblyomma hebraeum* et *Rhipicephalus simus*). Ces Acariens attaquent l'Homme et déterminent des symptômes généraux : faiblesse générale, douleurs musculaires, hypertrophie des ganglions, rigidité de la nuque. La température peut s'élever à 38°5 ; vers le quatrième jour de la maladie on observe une légère éruption papuleuse. On ne constate rien dans le sang.

Nuttall signale des faits analogues, observés sur la côte orientale du Natal par Turner, dans la colonie du Cap par Howard, à Lourenzo-Marquez par Hindle et par Breinl.

A la suite de la piqûre d'*Amblyomma hebraeum* et de *Boophilus annulatus decoloratus*, il se produit quelques jours après, de l'élévation de la température avec céphalée violente et gonflement douloureux des ganglions. Après une période d'apyrexie, la fièvre peut apparaître de nouveau. Les lésions locales produites par la piqûre des Acariens sont d'abord à peine perceptibles mais au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures il se forme une papule, puis un petit bouton.

La maladie qui frappe les nouveaux arrivés est désignée par Nuttal sous le nom de *tick-bite fever*. Sa nature est inconnue.

Ixodes bicornis Neumann, 1906. — Cette espèce, qui existe au Mexique, vit sur *Felis onca ;* elle at-

taque aussi l'Homme, et produirait une « piqûre souvent mortelle pour les enfants » (1).

Signalons encore qu'une espèce indéterminée d'*Ornithodorus* propage aux Indes une anémie pernicieuse et rapidement mortelle, connue en Indoustani sous le nom de chickeree ke bimari (maladie des Tiques).

Dermacentor variabilis. — A Manaos (Amazonie), A. de Matta, accuse cet Ixodiné de transmettre la leishmaniose cutanée forestière américaine.

Amblyomma cayennense, *A. striatum* et *A. fossum.* — Au Paraguay, d'après Migone, les habitants incriminent ces espèces de propager la leishmaniose cutanée américaine.

C'est dans le but de connaître le véritable mode de propagation de cette maladie, que E. Brumpt et A. Pedroso ont fait des recherches portant sur 65 cas qu'ils ont observés au cours d'un voyage effectué du 8 au 30 septembre 1913 à travers les régions où cette affection est plus ou moins répandue (2).

Presque tous les ulcères siégeaient dans les parties du corps habituellement découvertes, les jambes, la face dorsale des pieds, les avant-bras et la face dorsale des mains et la figure.

Ces recherches, faites au Brésil dans l'État du Sâo

1. R. Blanchard, *l'Insecte et l'infection*, 1909.

2. Brumpt et Pedroso, Recherches épidémiologiques sur la leishmaniose forestière américaine dans l'état de Sâo Paulo (Brésil). *Annaes Paulistas de medecina e cirurgia*, I, p. 97-136, 1913.

Paulo, ont permis à Brumpt et Pedroso d'éliminer les Ixodinés du nombre des agents propagateurs probables de la leishmaniose cutanée américaine. Et ceci, pour les raisons suivantes :

1° Les ulcères apparaissent surtout aux mois de mai et juin, tandis que les nymphes d'Ixodinés, en particulier d'*Amblyomma cayennense*, sont fréquentes en juillet, août et septembre ;

2° Le Chien présente le plus souvent (3 fois sur 5) les ulcères sur le nez, endroit qui n'est jamais attaqué par les Ixodinés ;

3° Ils ont remarqué que quelques-uns de leurs malades ont dû vraisemblablement être piqués dans la journée, alors qu'ils se rendaient à leur travail dans les endroits où la maladie est fréquente.

Ils incriminent les Tabanides, très abondants aux mois de mars, avril et mai.

Un Tabanide peut, en effet, piquer plusieurs fois la même personne, ce qui expliquerait en quelque sorte qu'un même malade puisse présenter jusqu'à quinze ou vingt ulcères. Un Tabanide infecté, piquant plusieurs fois de suite, donnerait autant d'ulcères.

Rhipicephalus sanguineus. — Cette espèce peut transmettre le *Trypanosoma Cruzi*, d'après une expérience d'Arthur Neiva (1), de l'Institut Oswaldo Cruz.

Après la mort d'un Chien infecté de *T. Cruzi*, cinq

1 Arthur Neiva, Transmissão do *T. Cruzi* pelo *Rhipicephalus sanguineus*. *Brazil médico*, 8 déc. 1913.

Tiques mâles de l'espèce *Rhipicephalus sanguineus*, et provenant de ce Chien ont été portées sur un Chien neuf, dix-neuf jours plus tard, ce nouveau Chien s'est montré infecté de *T. Cruzi*.

Amblyomma variegatum. — Le Dr Ch. Joyeux (1), pendant son séjour en Haute-Guinée française, a eu l'occasion d'observer à Kankan et aux environs, pendant la saison sèche, de novembre à février, des larves hexapodes de cette espèce parasitant un grand nombre d'animaux et l'Homme lui-même d'une façon très intense. Il n'a jamais constaté la moindre fièvre chez les personnes piquées. Cette Tique n'est donc pas pathogène, mais il était intéressant de signaler ici cette observation encore inédite.

1. Ch. Joyeux, Notes d'Entomologie africaine. *Archives de Parasitologie*, XVI, 1914.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LES PARASITES ENDOGLOBULAIRES DES ANIMAUX

Le premier genre qui a été créé pour désigner ces parasites est le genre *Babesia*, dédié au professeur Babès de Bucarest.

Genre Babesia Starcovici, 1893 :

Synonymes : *Haematococcus* Babès, 1888 (non Agardh, 1828); *Pirosoma*, Smith et Kilborne, 1893 (non Péron) ; *Apiosoma* Wandolleck, 1895 (non R. Blanchard 1855) ; *Amœbospodiridium*. Bonome, 1895 ; *Piroplasma*. Patton, 1895.

Historique. — En 1888, le professeur Babès, de Bucarest, observa en Roumanie une hémoglobinurie du Bœuf particulièrement meurtrière. Il trouva dans le sang, à l'intérieur des globules rouges, un corpuscule large de 0μ5 environ, ordinairement double ; il le considéra comme un Microcoque et l'appela *Haematococcus bovis*.

En 1899, Smith et Kilborne observèrent la même

maladie aux États-Unis, chez les Bovidés du Texas ; ils trouvèrent aussi des parasites endoglobulaires. Comme la maladie se caractérisait surtout par de la fièvre et de l'hémoglobinurie, ils lui donnèrent le nom de *fièvre du Texas*. Cooper Curtice établit que le parasite se transmet par la piqûre des Tiques.

En 1892, Babès observa chez le Mouton la même maladie qu'il avait rencontrée chez le Bœuf. En 1895,

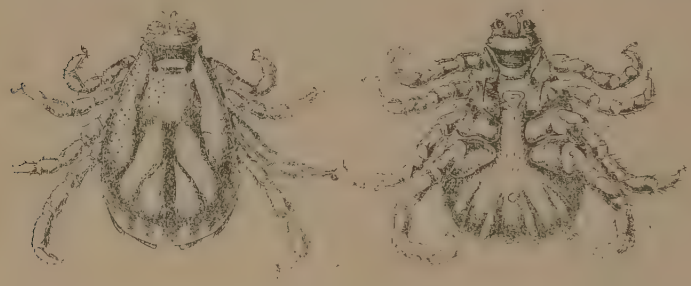


Fig. 5. — *Boophilus annulatus* (Say, 1821) mâle, face dorsale et face ventrale. D'après Salmon et Stiles.

Piana et Galli-Valerio firent connaître, dans la Haute-Italie, chez le Chien, une maladie causé aussi par un parasite endoglobulaire. En 1898, Lignières, en Argentine, distinguait deux formes de la maladie (*Tristeza*) chez les Bovidés, une forme typique et une forme atypique.

En Afrique, des maladies analogues ont été observées par Theiler chez le Cheval, en 1901, et par Thomas Dale, en 1904, chez l'Ane et en Afrique du Sud, par Loumbury, dès 1900, chez le Chien.

Par la suite, nombre de savants ont trouvé des maladies à parasites endoglobulaires dans les cinq

parties du monde, chez les animaux domestiques d'abord, sauvages ensuite.

Le genre *Babesia* renferme des parasites endoglobulaires affectant la forme de poire, se multipliant par scission égale ou par bourgeonnement et évoluant chez les Ixodinés.

Le nom générique de *Piroplasma*, donné par Patton

Fig. 6. — *Boophilus annulatus* (Say, 1821) femelle, face dorsale. D'après Salmon et Stiles

à ces parasites deux ans après Starcovici, n'est pas valable, d'après la loi de priorité et doit tomber en synonymie.

En 1903, Laveran trouva dans des préparations de sang de Bovidés, envoyées de Rhodesia des *Babesia* typiques (*B. bigemina*, caractérisée par sa forme arrondie ou en poire, avec grain chromatique entouré d'une couche notable de protoplasma) et, de plus, des éléments bacilliformes longs de 1μ5 à 3μ, souvent pourvus d'une extrémité arrondie de 1μ de diamètre.

Cette espèce bacilliforme d'Afrique donne chez les Bovidés une affection nommée *East Coast fever*, et différant de celle causée par *B. bigemina* par les caractères suivants :

FIG. 7. — *Boophilus annulatus* var. *microplus* (Canestrini, 1887), mâle; face dorsale et face ventrale. D'après Lahille

1° La maladie est très grave et souvent mortelle ;

2° Il y a absence fréquente d'hémoglobinurie ;

3° Les complications pulmonaires fréquentes ;

4° Un animal immunisé contre la babésiose est atteint par cette maladie.

Laveran considéra le parasite bacilliforme comme une simple variété de *Babesia*.

A. Theiler, qui étudia minutieusement l'*East Coast fever*, trouva que le sang des animaux malades ou guéris, inoculé à des animaux sains, ne reproduit pas la maladie. Le parasite qui la produit se présentant sous forme de très petits bâtonnets, Theiler lui donna en 1904 le nom de *Babesia parva*.

En 1907, Theiler trouva une nouvelle espèce dans le groupe de ces parasites bacilliformes du Bœuf au

Transvaal. Il lui donna le nom de *Babesia mutans*. Ce parasite se présente sous forme d'anneaux ou de bâtonnets impossibles à distinguer morphologiquement du précédent, mais il donne chez les Bovidés

FIG. 8. — *Boophilus annulatus*, var. *microplus* (Canestrini, 1887) femelle ; face dorsale. D'après Lahille

une maladie qui peut se transmettre par inoculation du sang des animaux malades aux animaux sains.

En 1907, Bettencourt, França et Borges créèrent le genre *Theileria*, en l'honneur de Theiler, pour désigner les parasites endoglobulaires, bacilliformes, se divisant en quatre en donnant des formes en croix.

En 1908, Nuttall crée le genre *Nicollia* (dédié à Nicolle) pour les parasites endoglobulaires à dimorphisme nucléaire à multiplication en quatre.

En 1909, C. França crée deux nouveaux genres : *Nuttallia* (dédié à Nuttall) et *Smithia* (dédié à Smith) et donne la classification générale suivante des espèces connues :

1. — *Piroplasma* (Patton, 1895) (*Babesia*, Storcovici, 1893).

Formes classiques en poires, bigeminées :

P. bovis (Babes, 1888).

P. bigeminum (Smith et Kilborne, 1893).

P. ovis (Starcovici, 1893).

P. canis (Piana et Galli, Valerio, 1895).

P. pitheci (P. H. Ross., 1905).

P. muris (Fantham, 1905).

P. avicularis (Wenyon, 1909).

Le nom générique de *Piroplasma* ne peut être conservé, en vertu de la loi de priorité, comme nous l'avons expliqué plus haut.

2. — *Theileria* (Bettencourt, França et Borges, 1907).

Très petits parasites bacilliformes et ovalaires ; formes de division en croix :

Th. annulata (Dschunkowsky, 1904).

Th. parva (Theiler, 1904).

Th. mutans (Theiler, 1907).

Th. damæ (Bettencourt, França et Borges, 1907).

3. — *Nicollia* (Nuttall, 1908).

Parasite à dimorphisme nucléaire à multiplication en quatre.

N. quadrigeminum (Nicolle, 1907).

4. *Nuttallia*, n. g.

Diffère des *Theileria* par l'absence de parasites bacilliformes ; ils sont ovolaires ou piriformes et se multiplient en croix.

N. equi. (Laveran, 1899).

N. sp ? (Denier, 1907). du *Cervus Aristotelis*.

N. Herpestidis (França, 1908).

5. — *Smithia*, n. g.

Parasites piriformes, volumineux, occupant toute la largeur de l'hématie et ne se disposant pas en paires ; division par quatre en croix.

S. microti, n. sp, dans le sang d'un campagnol (*microtus incertus*).

Cette classification n'est pas admise par tous les auteurs ; les genres, *Nicollia* et *Smithia* devraient rentrer dans le genre *Nuttallia*.

En 1910, Theiler créa un nouveau genre et une nouvelle espèce, *Anaplasma marginale*, pour des parasites endoglobulaires de forme arrondies se colorant intensément et vivant généralement à la périphérie des globules rouges d'un certain nombre de Vertébrés : le Bœuf, le Porc, l'Ane, le Cheval, le Rat, etc. Ces parasites sont caractérisés par l'absence de protoplasme autour de la masse chromatique. Quelques auteurs n'admettent pas que ces anaplasma soient des parasites ; ils les considèrent comme des formes particulières de dégénérescence globulaire.

Nous venons donc de voir qu'en quelques années, de nouveaux genres de parasites endoglobulaires transmis par les Ixodinés, ont été créés. Tous ne sont pas acceptés. Nous retiendrons les suivants : *Babesia*, *Theileria*, *Nuttallia*, *Anaplasma*.

Pour ne pas sortir du cadre de notre thèse, nous devons rechercher surtout qu'elle est l'espèce de

Tique qui transmet tel ou tel de ces parasites, et à quel stade de son évolution. Pour discuter les observations ou étudier les principaux travaux des auteurs qui se sont occupés de la transmission de ces parasites, nous les classerons sous forme de tableaux.

	BIBLIOGRAPHIE	MALADIE	IXODINÉS TRANSMETTEURS	
	1890, Curtice.	Babésiose bovine ou Fièvre du Texas.	*Boophilus bovis Curtice*, 1890. Un seul hôte (1).	Transmission par des larves infectées, provennnt d'œufs pondus par des Tiques gorgées de sang infectieux.
	1899, Lignières.	Babésiose bovine ou Tristeza.	*Boophilus microplus*. Un seul hôte (2).	Transmission par des larves provenant d'œufs infectés.
	1903, Kossel.	Babésiose bovine européenne.	*Ixodes Reduvius* (Neumann). Trois hôtes. Cycle évolutif durant 20 semaines (3).	Par des larves provenant d'œufs pondus par des Tiques infectées. Aussi par des nymphes issues de larves primitivement normales mais contaminées par du sang virulent.
Babesia bigemina (Smith et Kilborne, 1893).	1905, R. Koch.	Babésiose bovine de l'Est africain allemand.	Koch étudia le parasite à l'intérieur de : *Rhipicephalus australis* (4) (un seul hôte) et *Hyalomma ægyptium* (deux hôtes).	
	1905, Theiler.	Redwater de l'Afrique du Sud.	*Rhipicephalus decoloratus*. Un seul hôte. (5).	Les œufs infectés donnent des larves infectantes.
	1908, Stockman.	Babésiose bovine européenne. Le sang de l'animal guéri ne reste virulent que pendant deux à cinq mois.	*Ixodes Ricinus* et surtout *Hæmophysalis punctata*.	Peuvent transmettre à l'état adulte le parasite qu'elles ont ingéré à l'état nymphal. En voulant passer de la larve à la nymphe ou de l'adulte à la larve fille, Stockmann n'a eu que des résultats négatifs.
	1909, Theiler.	Redwater.	*Rhipicephalus decoloratus* et plus rarement *Rhipicephalus appendiculatus*.	Recueillis sur des Chevaux, à l'état larvaire, donnent la maladie en les plaçant sur des Bovidés. Soit à l'état de larves ; soit d'adulte ; recueillis comme nymphes sur des Bovidés malades.

1. *Boophilus annulatus* (Say, 1821). Fig. 5 et 6.
2. *Boophilus annulatus* var. *microplus* (Canestrini, 1887). Fig. 7 et 8
3. *Ixodes hexagonus* Leach, 1815
4. *Boophilus annulatus* var. *microplus* (Canestrini, 1887).
5. *Boophilus decoloratus* Koch, 1844).

	BIBLIOGRAPHIE	MALADIE	IXODINÉS TRANSMETTEURS	
Babesia ovis (Babés, 1892).	1903. Moias.	Barbésiose ovine ; incubation en dix jours.	*Rhipicephalus bursa*. Deux hôtes.	Seules, les Tiques adultes peuvent transmettre la maladie. Les larves nées infectées ne propagent la maladie qu'à l'état adulte.
Babesia canis (Piana et Galli Valerio, 1895).	1904, Lounsbury.	Babésiose canine.	*Hæmophysalis Leachi*. Trois hôtes.	Si les Tiques mères sont nourries à la période d'incubation de la maladie, les Tiques filles ne sont pas infectieuses à l'état adulte, même si à l'état larvaire elles se nourrissent sur un Chien malade. Les Tiques nymphes ou adultes ne sont pas infectieuses, si au stade précédent elles ont été nourries sur un animal malade. La Tique adulte ne transmet pas la maladie directement d'animal à animal. Il faut donc que la Tique pique à la période d'état de la maladie pour que les larves nées infectées propagent la maladie à l'état adulte.
	1905, Theiler.	Babésiose canine ou Jaunisse maligne du chien. Incubation en treize à seize jours.	*Hæmophysalis Leachi*. Trois hôtes.	L'œuf qui est infecté donne une larve qui ne sera infectieuse qu'à l'état adulte. Les larves ou les nymphes peuvent piquer des animaux autres que le Chien sans perdre leur virulence.
	1907, Christophers.	Babésiose canine.	*Rhipicephalus sanguineus*.	Les œufs infectés donnent des larves qui transmettront la maladie à l'état adulte, et en plus, déjà à l'état nymphal ; mais le passage par l'œuf n'est pas nécessaire, les nymphes placées sur un Chien infecté peuvent propager la maladie à l'état adulte.
B. caballi (Nuttall et Strickland, 1900).	1907, Belizer et Marzinowski.	Babésiose équine en Russie.	Les Chevaux étaient porteurs de *Dermacentor reticulatus* (d'après Neumann).	Aucune expérience de transmission.
B. Gibsoni (Patton, 1910).	1910, W. S. Patton.	Babésiose du Chien de meute et du Chacal de l'Inde.	*Hæmophysalis bispinosa* et *Rhipicephalus* d'espèce indéterminée sur le Chacal.	Aucune expérience de transmission.

		allemand.	*Rhipicephalus distinctus* adultes (1).	
Theileria parva (Theiler, 1904).	1905, Theiler.	Theilériose bovine, East Coast fever ou Rhodesian Redwater. Maladie non inoculable.	*Rhipicephalus appendiculatus*. *Rhipicephalus simus*. Trois hôtes.	C'est la larve et surtout la nymphe qui s'infectent avec le sang. L'œuf n'est pas infecté. Une Tique infectée, qui a piqué une fois, ne peut donner la maladie une seconde fois. Les Tiques adultes sont incapables de transmettre la maladie d'un animal à l'autre.
	1906-1907, Theiler.	Theilériose bovine non inoculable ou East Coast fever.	*Rhipicephalus appendiculatus* et *Rhipicephalus simus*, et en plus *Rhipicephalus capensis* et *Rh. nitens*.	Le parasite ne passe pas dans l'œuf Les seules expériences réussies sont celles où une nymphe nourrie sur un animal contaminé est ensuite portée sur un animal sain.
	1907, Stockman.	Theilériose bovine non inoculable.	*Rhipicephalus appendiculatus* et *Rh. Evertsi*.	Stockman reçoit en Angleterre *R. appendiculatus* et *R. evertsi* sur 2 bœufs que Theiler avait envoyés. Les deux espèces de Tiques transmirent *T. Parva*.
Theileria mutans (Theiler, 1907).	1909, Theiler.	Theilériose bovine inoculable.	*Rhipicephalus appendiculatus* et *Rh. Evertsi*.	Recueillies comme nymphes sur des animaux malades.
Theileria-annulata (E. Dschunskowsky, 1904).	1909, Dschunskowsky E. et J. Lush.	Theilériose bovine tropicale de Russie.	*Rhipicephalus decoloratus* var. *Calcarata* (2).	
Theileri parva (Theiler, 1904).	1911, Theiler.	Amakebe. Maladie des veaux de l'Ouganda.	*Rhipicephalus appendiculatus* adultes.	Les larves avaient été recueillies sur un veau malade. Deux veaux ont été infectés avec ces larves devenues adultes.
	1912, Theiler.	Theilériose bovine non inoculable ou East Coast fever.	*Rhipicephalus appendiculatus*, *R. simus*, *R. nitens*, *R. capensis* et *R. Evertsi*.	Les Tiques infectées comme larves transmettent la maladie comme nymphes et perdent leur virulence. Quelques expériences sont négatives, si on opère par temps froid.

1. *Boophilus annulatus* var. *microplus* Canestrini, 1887).
2. *Boophilus annulatus* var. *calcaratus* (Birula, 1895).

	BIBLIOGRAPHIE	MALADIE	INOXIDÉS TRANSMETTEURS	
Nuttallia equi (Laveran, 1899).	1905, Theiler.	Nuttalliose équine. Fièvre bilieuse des Chevaux.	*Rhipicephalus Evertsi.* Deux hôtes.	Prend l'infection comme nymphe et la communique comme adulte.
	1906-1907, Theiler.	Nuttalliose équine.	*Rhipicephalus Evertsi.*	La nymphe s'infecte et communique la maladie à l'état adulte. Des Tiques filles, nées de mères infectées, ont vécu à l'état larvaire et nymphal sur un Cheval qui n'a pas contracté la maladie.
Anaplasma marginale (Theiler, 1910).	1910, Theiler.	Anaplasmose bovine, inoculation deux à trois mois.	*Boophilus decoloratus.*	Comme pour *B. bigemina.*
	1910, Sieber.	Anaplasmose bovine.	*Boophilus decoloratus.*	
	1912, Theiler.	Anaplasmose bovine Gallsickness ou Galziekte (maladie de la bile).	*Boophilus decoloratus.* *Rhipicephalus simus.*	

Résumé. — Les tableaux que nous venons de donner du mode de transmission des parasites endoglobulaires des animaux nous montrent qu'aucun Ixodiné adulte ne transmet ces parasites directement par piqûre, d'un animal à l'autre.

Nous allons condenser pour chaque espèce de parasite le mode de transmission par les Ixodinés :

Babesia bigemina (Smith et Kilborne, 1893). — Le plus souvent c'est la larve d'Ixodiné, née infectée, qui donne la maladie; mais la nymphe ou l'adulte, infectés directement au stade précédent, la donnent aussi.

B. canis (Piana et Galli-Valerio, 1895). — La larve d'Ixodiné, née infectée, transmet le parasite plus souvent à l'état adulte, mais aussi à l'état nymphal. La nymphe infectée directement donne la maladie, comme adulte (Christophers).

B. ovis (Babès, 1892). — Le parasite passe dans l'œuf de la Tique comme c'est le cas pour les autres Babesies. C'est la Tique adulte qui le transmet.

Il faut donc un certain temps pour qu'un *Babesia* quelconque évolue chez une Tique. Les œufs de celle-ci sont toujours infectés. Le parasite est inoculé tantôt par la larve, tantôt par la nymphe et tantôt par l'adulte.

Christophers a réussi à transmettre *B. canis* par une Tique adulte issue d'une nymphe infectée directement.

Theileria parva (Theiler, 1904). — Le parasite ne passe pas dans l'œuf de l'Acarien.

T. mutans (Theiler, 1907). — C'est la larve et surtout la nymphe, qui s'infectent avec le sang de l'animal malade. Le parasite est inoculé au stade suivant. Une Tique infectée qui a piqué une fois ne peut inoculer le parasite une seconde fois.

Les *Theileria* ne passent pas dans les œufs des Ixodinés et semblent avoir une évolution plus rapide que les *Babesia* à l'intérieur de la Tique.

Nuttallia equi (Laveran, 1899). — Le mode de transmission est en tout point comparable à celui de *Theileria*.

L'Ixodiné, prend l'infection à l'état nymphal et la communique à l'état adulte. Les parasites ne semblent pas passer dans l'œuf (expérience de Theiler).

Anaplasma marginale (Theiler, 1910). — Les conditions de transmission sont semblables à celle des *Babesia*.

CHAPITRE II

LES SPIROCHÉTOSES DES ANIMAUX PROPAGÉES PAR LES IXODINÉS

En 1903, Marchoux et Salimbeni firent connaître le résultat de leurs recherches sur une maladie sévissant parmi les Poules du Brésil.

C'était une spirochétose causée par le *Spirochaeta gallinarum*, (Stephens et Christophers 1904). Ils démontrèrent que la maladie se propageait par l'intermédiaire de l'*Argas miniatus* (C. L. Koch, 1844), qui, par piqûre, peut donner la maladie même cinq mois après avoir piqué une Poule malade.

Ce fut le point de départ de recherches nouvelles de la part d'un grand nombre de savants pour connaître le mode de transmission des Spirochètes et leur évolution à l'intérieur de l'Acarien.

Dans le deuxième chapitre de notre travail, à propos de la fièvre des Tiques, nous avons vu comment se fait la propagation du *Spirochaeta Dittoni* par l'*Ornithodorus moubata* et qu'elle est l'évolution du parasite dans la Tique. Il en est de même pour l'Argas. Les œufs provenant d'*Argas* infectés, renferment des granules ou corps coccoïdes, qui, dans des

conditions favorables de température (37 degrés) se transforment en Spirochètes. En effet, Hindle a montré qu'en maintenant ces œufs à 37 degrés, non seulement on obtient la transformation des corps coccoïdes en Spirochètes, mais encore qu'on peut infecter la Poule avec des larves provenant de ces œufs et même avec des nymphes écloses des larves héréditairement infectées.

Après un repas sur un animal infecté, les Spirochètes disparaissent rapidement (trois à dix jours) du tube digestif de l'*Argas* adulte ; ils passent dans le liquide cœlomique et de là dans les glandes salivaires et les organes génitaux. Dans ces organes, ainsi que dans les tubes de Malpighi, les Spirochètes s'accolent aux cellules et se transforment en nombreux granules ou corps coccoïdes.

Les granules disparaissent en peu de temps des glandes salivaires, mais ils persistent dans les cæcums gastriques et les tubes de Malpighi ; ils sont expulsés en même temps que les excréments. Il est donc probable que l'infection par le liquide salivaire, quoique possible, est plutôt rare ; par contre, les produits des tubes de Malpighi sont toujours virulents et la contamination doit se produire le plus généralement par leur introduction dans la piqûre. Il faut donc, pour qu'un Argas produise l'infection, non seulement qu'il suce le sang de l'animal, mais encore qu'il émette à son contact son liquide coxal et ses excréments.

Chez les Argas placés à 37 degrés, Hindle a pu

suivre la transformation des granules en Spirochètes (Spirochètes métacycliques de Brumpt).

G. Blanc, en 1911, ayant fait des expériences avec *Argas persicus*, qui transmet aux Poules de Tunisie le *Spirochaeta Nicollei* (Brumpt,1909,)conclut, dans sa thèse inaugurale, que les granules n'ont pas de relation avec *Sp. Nicollei*.

Pour Marchoux et Couvy. (1913) c'est par le liquide salivaire que *l'Argas* est infectant ; le contact du liquide coxal ne serait pas indispensable ; de plus, les granules de Leishman ne constitueraient pas un stade évolutif des Spirochètes. Ceux-ci ne disparaitraient à un moment donné que par ce qu'ils sont trop minces et trop ténus pour être vus ; il suffirait de nourrir sur un animal sain un Argas depuis longtemps parasité et porteur de Spirochètes fins, infectants seulement pour l'embryon, pour voir reparaître les Spirochètes capables d'infecter des adultes (Spirochètes métacycliques de Brumpt).

Argas persicus. — Fischer de Waldheim 1823, propage *Sp. gallinarum*, Stephens et Christophers 1904, en Algérie. (Brumpt et Foley) au pays Somali (Brumpt).

Ce même *Argas* transmet deux autres espèces de Spirochètes : *Sp. Neveuxi* Brumpt, 1909, à Saint-Louis-du-Sénégal (Brumpt) et *Sp. Nicollei*, Brumpt 1909, en Tunisie (Nicolle et Ducloux, Comte et Bouquet.)

Argas reflexus (Fabricius, 1794) transmet éga-

lement *Sp. gallinarum*. (Expérience de Schellack, 1908 et observation de Williamson, 1908.

Quoi qu'il en soit, les recherches de Hindle viennent confirmer celles de Leishman, de Fantham, de Todd, que nous avons relatées plus haut ; tous ces expérimentateurs s'accordent pour reconnaître l'existence d'un mode d'infestation autre que l'inoculation de la sécrétion salivaire. Cette conception, un peu simpliste, avait régné pendant longtemps, à la suite de la découverte du mode de transmission des *Plasmodium* par les Moustiques. On commence à entrevoir le rôle d'autres sécrétions ou excrétions dans la transmission de Flagellés : Noller, puis Brumpt et d'autres expérimentateurs ont démontré que divers Trypanosomes sont inoculés, non par la trompe de l'hôte intermédiaire, mais par ses dejections. Les trypanosomes ingérés subissent dans le tube digestif de l'Invertébré piqueur une série de transformations cycliques, aboutissant à l'apparition des formes que Brumpt a très heureusement nommées métacycliques; ces formes sont virulentes parce que douées d'un pouvoir de pénétration très accentué, soit à travers la peau saine, soit plutôt à travers les muqueuses saines et au niveau des excoriations muqueuses ou cutanées. Ces faits sont prouvés pour *Trypanosoma Lewisi* et *T. Cruzi*. Les phénomènes que nous venons de signaler brièvement au sujet des Spirochètes métacycliques sont exactement du même ordre et viennent compléter d'une manière très intéressante les notions nouvelles acquises pour les Trypanosomes,

Nous savons maintenant que les Spirochètes, eux-aussi, subissent dans les tissus de leur hôte Invertébré une évolution cyclique. Celle-ci est encore mal connue à cause de l'extrême petitesse des éléments. Mais nous connaissons au moins la fin de cette évolution et le passage des Spirochètes métacycliques dans la sécrétion des glandes coxales et dans les déjections qui, dans un certain nombre de cas, se sont montrées infectantes à coup sûr.

Le 31 mai 1902, Theiler, trouva dans le sang des Bovidés du Transvaal un Spirochète que nous connaissons sous le nom de *Sp. Theileri* (Laveran, 1903).

En 1905, Theiler a montré expérimentalement que la transmission se fait par une Tique le *Rhipicephalus* (1) *décoloratus*. Le Spirochète passe dans l'œuf et la larve née d'une mère infectée, donne la maladie. Comme cette tique accomplit toute son évolution en trois, quatre semaines, elle peut se réinfecter à l'état adulte, car la période d'incubation de la spirochètose chez le Bœuf n'est que de treize à dix-sept jours. En 1909, il constata expérimentalement qu'en plus des larves de *Rh. décoloratus*, les larves et les adultes de *Rh. Evertsi* transmettent le *Spirochaeta Theileri*.

1. Boophilus decoloratus (Koch 1844).

CHAPITRE III

LES IXODIDÉS PROPAGATEURS D'AUTRES MALADIES

Amblyomma hebraeum. — Cette Tique propage en Afrique Orientale, une maladie de nature inconnue la *heartwater*, qui sévit parmi les Ruminants domestiques. Le nom de *heartwater* vient du symptôme prédominant ; l'épanchement péricardique.

Le parasite n'est pas contenu dans le sérum ; il paraît adhérer aux hématies. Injectés aux animaux sensibles, ni le sérum ni le liquide péricardique des animaux malades ne communiquent la maladie. Par contre, le sang est virulent, mais le virus ne se conserve pas chez les animaux guéris. Le Mouton est particulièrement sensible à la maladie.

Les recherches de Lounsbury ont montré que la propagation se fait par *Amblyomma hebraeum* ou Tique bigarrée (bont tick) qui effectue son évolution sur trois hôtes successifs.

Comme larve ou comme nymphe, elle suce le sang virulent et transmet la maladie au stade suivant. On a vu aussi que la larve infectée peut passer le stade nymphal sur un animal non sensible sans perdre sa

virulence et que la maladie peut alors être communiquée par l'adulte.

Rhipicephalus sanguineus. — Cet Ixodiné sert d'hôte intermédiaire à *Filaria Grassii*, du Chien (Noe), à *Crithidia Christophersi* (Novy), et à *Haemogregarina canis*.

Christophers, qui a étudié l'évolution de cette Hémogrégarine chez la Tique, croit que, comme dans le cas de l'Hémogrégarine du Rat, l'infection du Vertébré, peut se faire par ingestion de la Tique ; mais il considère un autre mode comme possible, la régurgitation du contenu intestinal, dans lequel on observe des sporozoïtes libres.

Plus récemment, Wenyon a étudié le développement de l'*Haemogregarina canis* chez la Tique, mais ses résultats, plus complets que ceux de Christophers et très intéressants au point de vue protozoologique, ne nous apprennent rien de nouveau en ce qui concerne le mode d'infestation.

Amblyomma varium. — Darling (1912), a vu dans le sang d'un Crapaud, *Bufo marinus*, une Microfilaire sans gaine. Dans des coupes d'*Amblyomma varium* recueillis sur ce Crapaud, il a vu des Filaires engainées plus volumineuses que les Microfilaires. Il suppose que la Tique pourrait être le deuxième hôte de la Filaire.

CHAPITRE IV

PROPHYLAXIE DES MALADIES A PARASITES ENDOGLOBULAIRES DES ANIMAUX

Les tableaux de transmission de ces maladies, que nous avons donnés dans le premier chapitre de la deuxième partie de ce travail, nous permettent d'établir une distinction entre les Babésioses et les Theilérioses. Dans les premières, le parasite passe toujours dans l'œuf de la tique. Dans les secondes, il ne passe pas, d'après les expériences de Theiler ; de plus, une nymphe qui s'infecte perd sa virulence dès qu'elle pique un animal quelconque.

Dès 1905, Theiler et Stockman constatèrent que dans un champ où la theilériose existe, il suffit d'empêcher l'entrée du bétail pendant quatorze mois pour que la maladie disparaisse. Ils démontrèrent que les Tiques perdaient spontanément leur virulence.

On enclôt donc les fermes infectées et on abat, avec paiement d'une indemnité, les animaux atteints dans des foyers isolés hors des terrritoires infectés.

On surveille le commerce des Bœufs.

Par ces moyens, les résultats obtenus sont remar-

quables, d'après les communications de Theiler datant de 1908.

Pour les babésioses il y a deux procédés prophylactiques :

1° La vaccination, bonne surtout pour les animaux fins. Lignières, en Argentine, utilisant un vaccin triple, les deux premiers à *Babesia bigemina* et le troisième à *B. argentina*, a vacciné, en 1911, 23.000 bovidés.

2° La destruction des Tiques. Nous empruntons à l'ouvrage de Lahille sur les Ixodidés de la République Argentine, quelques formules des bains ixodicides.

Bain Australien de Queensland : (un des plus anciens)

Goudron de Stockholm.....	34 litres
Carbonate de soude.....	10 litres
Anhydride arsénieux.....	4 kilos
Eau.....	1.800 litres

Il faut baigner le bétail à deux reprises. Au deuxième bain, le bétail refuse de manger et est atteint de diarrhée.

Formule de Brunnich (1901) :

Anhydride arsenieux.....	4 kilos
Hydrate de soude.....	2 kilos
Soufre.....	4 kilos
Goudron de Stockholm.....	11 litres
Eau.....	1.800 litres

On prépare cette formule comme il suit :

A. — On prend un récipient de 25 litres, on le remplit d'eau jusqu'à la moitié, on ajoute 1 kilo de soude caustique. On fait bouillir et on incorpore peu à peu l'arsenic. Pour éviter qu'ensuite le liquide recommence à bouillir, on continue d'ajouter de l'eau froide par petites quantités jusqu'à remplir complètement le récipient.

B. — On fait bouillir d'autre part 500 litres d'eau dans un récipient de 1.800 litres ; on y ajoute 1 kilo de soude caustique, ensuite les 4 kilos de soufre et on fait bouillir rapidement. On y fait couler lentement les 11 litres de goudron sous la forme d'un jet grêle.

On continue l'ébullition pendant trente à quarante minutes. On ajoute alors le liquide *A* au liquide *B*, on fait bouillir et on remplit complètement le récipient avec de l'eau. Cette formule est bonne.

De tous ces bains, on peut rapprocher celui que recommande Finlay Dun contre la gale des Mousont.

Arsenic Carbonate de soude ou de potasse impur Savon Soufre	1 kgr. 360 de chacun

On peut ajouter 0 lit. 600 à 1 lit. 200 de naphte.

On dissout les éléments dans 45 à 90 litres d'eau bouillante et on ajoute de l'eau froide pour complé-

ter 500 litres. Chaque litre d'eau renferme 2 gr. 72 de chaque produit.

Lahille déduit les conclusions suivantes :

« Les meilleurs résultats s'obtiennent en employant d'une part, en émulsion, le goudron ou le pétrole ou leurs dérivés et de l'autre, le savon et l'arsenic. »

Il propose l'essai d'un bain qui correspondrait à la formule suivante :

Anhydride arsenieux.....	2 gr.
Hydrate de soude.....	2 gr.
Savon noir...	3 gr.
Pétrole.....	4 à 5 gr.
Eau.....	1 litre

On pourra essayer de remplacer le kerosene ou pétrole par le coaltal ou son dérivé le zénoléum en calculant qu'il faudrait par litre d'eau 1 centimètre cube de l'un ou de l'autre de ces produits. Quelquefois on peut avoir besoin d'un deuxième bain, au bout de huit jours, pour tuer les parasites qui étaient protégés par la peau de la nymphe.

En Argentine, on employait, en 1905, le *sarnol triple* (de Puiggari) probablement à base de cicutine. On fit des expériences portant sur 15.000 têtes de bétail, hébergeant chacune 4.000 à 5.000 Tiques avec le *sarnol triple*, employé dans la proportion de 1 o/o, en bain d'une durée de vingt secondes. Toutes les Tiques moururent avant le cinquième jour.

Un autre spécifique est le *garrapatol*. Il fut essayé à la estancia San Julian de M. Lazo. Le bain de San

Julian, tranchée cimentée de 0 m. 90 de largeur sur 6 mètres de long environ, avait une capacité de 10.000 litres. On ajouta à cette quantité d'eau 80 litres de garrapatol, qui forma une émulsion au titre de 0,80 o/o.

Le troupeau, d'une millier de têtes, n'était pas uniformément parasité. La durée moyenne de l'immersion était de huit secondes. A l'aide d'une fourche qu'on appliquait sur les cornes de chaque animal ou les submergeait complètement. On a conclu de ces essais qu'un bain de garrapatol à 1/125 d'eau et de huit secondes du durée :

1° N'influe pas sur la santé du bétail ;

2° Fait disparaître les parasites dans des proportions considérables ; en quelques jours, les Bovidés en sont débarrassés.

Dans une autre expérience, le garrapatol à 1,15 o/o a eu pour effet de tuer la plupart des Tiques, d'empêcher la ponte ou de rendre les œufs stériles.

On peut employer d'autres formules pour la destruction des tiques par immersion :

Formules du Bureau de l'industrie animale au Département de l'Agriculture des États-Unis.

Émulsion de réserve	Savon dur.....	1 kilogr.
	Eau.....	10 litres
	Pétrole de Beaumont....	40 —

On fait fondre le savon à chaud dans de l'eau et on ajoute le pétrole. Pour faire usage de cette émul-

sion mère, on dilue l'émulsion de réserve dans trois ou quatre fois son volume d'eau.

Les bains les plus employés sont ceux à base d'arsenic.

En 1906, le Dr N. S. Mayo recommandait la formule suivante :

Arsenic blanc (acide arsénieux)	0 kgr. 750
Carbonate de soude, en cristaux	2 kgr. 250
Savon jaune	2 kgr. 250
Goudron de sapin	1 lit.
Eau	450 lit.

L'arsenic doit être dissous dans 22 litres ou plus d'eau en le faisant bouillir pendant une demi-heure. Il faut couper les savon en petites tranches et le faire dissoudre dans 22 litres d'eau ; quand la dissolution est achevée, on ajoute le goudron en le faisant couler doucement et en agitant jusqu'au moment ou il est dissous ; on mélange alors la solution arsenicale et on ajoute une quantité d'eau suffisante pour faire 450 litres.

Plus tard Mayo a donné une formule un peu différente, tout en conservant dans son principe la même méthode pour préparer le bain arsenical :

Acide arsénieux	4 kilogr.
Carbonate de soude cristallisé	12 kilogr.
Savon jaune	12 kilogr.
Goudron de sapin	4 lit. 1/2
Eau	2250 litres

Dissoudre l'arsenic dans 90 litres d'eau ou plus, en le faisant bouillir pendant trente à quarante minutes, puis ajouter 450 litres d'eau. Dissoudre le savon et la soude dans 90 litres d'eau bouillante, en coupant d'abord par petites tranches le savon ; et pendant l'ébullition ajouter le goudron de sapin en le faisant couler en jet fin, et agiter jusqu'à ce qu'il soit dissous. On mélange alors avec la solution arsenicale et on ajoute suffisamment d'eau pour faire 2.250 litres.

Au cours de la première année d'essais de ce bain au Texas, la formule du Dr Mayo a été modifiée ; on a supprimé le savon qui ne semblait pas ajouter à l'efficacité du bain. La formule et la méthode de préparation, qui ont été usuellement mises en usage ont été les suivantes :

Arsenic blanc	4 kilogr.
Carbonate de soude	12 kilogr.
Goudron de sapin	4 lit. 1/2
Eau	2250 litres

L'arsenic et le carbonate de soude ont été dissous par ébullition dans 112 ou 135 litres d'eau, après quoi, le feu a été arrêté et on a laissé la solution se refroidir un peu. Le goudron a été alors versé, et, finalement, il a été ajouté au mélange suffisamment d'eau pour faire un bain de 2.250 litres.

En 1906, environ 12.000 têtes de bétail ont été traitées, au Texas, par les bains arsenicaux, sous la surveillance d'inspecteurs ou d'agents du bureau de

l'industrie animale, avec des résultats, qui, à certains égards, sont très encourageants.

Bien qu'il apparaisse comme douteux, d'après les rapports relatifs à ce traitement, que le bain ait été absolument efficace, il semble qu'il n'existe aucun doute au sujet de son action hautement destructive sur les Tiques, si on compare cette action à celle du pétrole brut et à ses effets quelque peu nuisibles au bétail.

En fait, les avantages apparents du bain ont été tels que son emploi a été adopté avec enthousiasme par les propriétaires de bestiaux au Texas, et que cet emploi a été continué jusqu'à l'époque actuelle, le degré de popularité du bain augmentant d'année en année.

En raison des résultats encourageants obtenus lors des premiers essais de la solution arsenicale, le bureau de l'industrie animale a fait un grand nombre de recherches et d'expériences, en vue d'obtenir des données précises relatives à l'efficacité des solutions arsenicales comme remède contre les Tiques.

Pourcentage en arsenic du bain. — Les recherches faites jusqu'à présent ne sont pas assez étendues pour permettre un énoncé définitif concernant le pourcentage minimum d'arsenic nécessaire pour donner un bain à un degré d'efficacité suffisante pour le rendre pratique. De plus, il est probable qu'un bain plus fort sera nécessaire pour obtenir des résultats satisfaisants sous certaines conditions plu-

tôt que sous d'autres ; il est probable aussi que, dans certains cas, un bain plutôt faible peut être employé avantageusement, quand un bain plus fort serait peu désirable, à cause de la possibilité d'effets nuisibles sur le bétail, comme par exemple, dans le cas de traitements réitérés pendant les grandes chaleurs. Les expériences indiquent que les bains contenant 0,24 p. 100 d'arsenic (trioxyde) peuvent être employés sans trop de danger pour le bétail. Il a été reconnu que c'est la concentration maximum à laquelle les bains, contenant de l'arsenic sous la forme d'arséniate de soude ou de potasse, peuvent être employés sans trop de risques.

Dans une expérience, un bain contenant un peu moins de 0,20 p. 100 s'est montré moins efficace que des bains contenant approximativement 0,20 p. 100 d'acide arsénieux. La moyenne entre les limites minimum et maximum soit 0,22 p. 100, peut, par conséquent, être prise comme taux normal: et un bain, pour avoir le maximum d'efficacité, autant que cela peut se faire sans trop de risque pour le bétail, ne devrait s'éloigner que très peu au-dessus ou au-dessous de cette concentration de 0,22 p. 100. Les bains dont on se sert généralement et spécialement ceux qui ont servi à ces expériences sont basés sur la modification de la formule du Dr Mayo.

Les instructions pour préparer un bain conforme au taux qui a été choisi sont les suivantes :

Pour préparer 2.250 litres de solution d'arsenic ordinaire, on emploiera 5 kilogrammes d'arsenic

blanc en poudre ne contenant pas moins de 99 o/o de tryoxyde d'arsenic, 1/2 kilogrammes de carbonate de soude et 4 lit. 1/2 de goudron de Pin.

L'arsenic et la soude seront bouillis ensemble pendant un quart d'heure et dans 1.125 litres d'eau au moins, ou pendant un temps plus long si c'est nécessaire pour obtenir la dissolution complète de l'arsenic. Avant d'ajouter le goudron, la température de la solution sera réduite à 60° C. Ceci peut être obtenu en ajoutant de l'eau froide. Ensuite, pendant que la solution sera remuée, on versera légèrement le goudron, après on délaiera le tout avec de l'eau claire jusqu'à ce que l'on ait obtenu un bain de 2.250 litres.

Le refroidissement de la solution de soude et d'arsenic, avant d'ajouter le goudron, est très important parce que, sans cela, on obtiendrait un mélange imparfait et présentant des parties non dissoutes.

La quantité de soude (carbonate) employée dans la formule mentionnée ci-dessus, est supérieure à la proportion réellement nécessaire pour faire la combinaison avec l'arsenic. Mais, jusqu'au moment où il peut être prouvé que l'efficacité du bain ne dépend en aucune façon de cet excès de soude, la quantité proportionnelle de soude ne devra pas être réduite.

Dans tous les cas, quand on pensera plus avantageux d'employer un bain plus faible, la quantité d'arsenic peut être réduite à 4 kilogrammes pour 2.250 litres de bain ; mais, pour tous les bains réglementaires, le taux normal de 5 kilogrammes pour 2.250 litres est exigé.

Le carbonate de soude employé en excès dans tous ces bains a pour but de se combiner à l'arsenic pour donner du métarsenite de soude. En outre, il facilite la dissolution de l'arsenic, aide à l'émulsion du goudron, nettoie la peau du bétail, ramollit peut-être l'épiderme des Tiques et facilite par là la pénétration de l'arsenic.

Les bains arsenicaux ont donné de très bons résultats aux États-Unis ; deux cas de mort ont pourtant été observés en 1913 sur 940 veaux, par empoisonnement imputable à la dissolution incomplète de l'arsenic, le liquide n'en renfermait pourtant que 0,19 p. 100.

Les bains, pour être bien appliqués, doivent l'être de telle sorte que les animaux soient à un moment donné complètement submergés dans le liquide ; on se sert pour cela d'une fourche qu'on appuie sur les cornes du bétail.

On peut appliquer un deuxième bain huit jours après, si cela est nécessaire pour faire disparaître toutes les Tiques, et le renouveler encore trois semaines après si le bétail reste dans un champ infesté ; mais, dans ce cas, il y a intérêt à appliquer une des méthodes de *libération* que nous exposons plus loin.

Quand il y a un petit nombre d'animaux à traiter, on emploie des pulvérisations en prenant une solution ixodicide quelconque ou bien de l'huile brute ou une émulsion de 20 à 25 o/o avec laquelle on fait des pulvérisations tous les quinze jours.

Moyens d'extirpation. — Aux États-Unis, des expériences ont permis de constater que :

1° Le temps nécessaire pour que toutes les Tiques se détachent du bétail placé sur un terrain indemne varie, suivant les époques de l'année, entre six et dix semaines. En soixante-dix jours, au maximum, le bétail peut être débarrassé des Tiques et de là est née *la Méthode de libération du bétail par changements successifs sur des champs indemnes* (voir tabl. I).

Partant d'un moment quelconque, le bétail est sorti d'un champ infecté et mis dans un champ indemne pendant vingt jours. Un grand nombre de Tiques tombent (*Boophilus annulatus* effectue son cycle sur son hôte en vingt et un à soixante-six jours). On transporte le bétail dans un nouveau champ indemne. Au troisième passage à travers ces champs, le bétail est complètement débarrassé.

2° Le temps nécessaire pour tuer les Tiques par inanition varie de huit à dix mois ; de cette constatation naquit *la Méthode de libération du bétail et des pâturages par rotation* (voir tabl. II).

TABLEAU I

Libération du bétail par changements successifs sur des champs indemnes (d'après Gragbill)

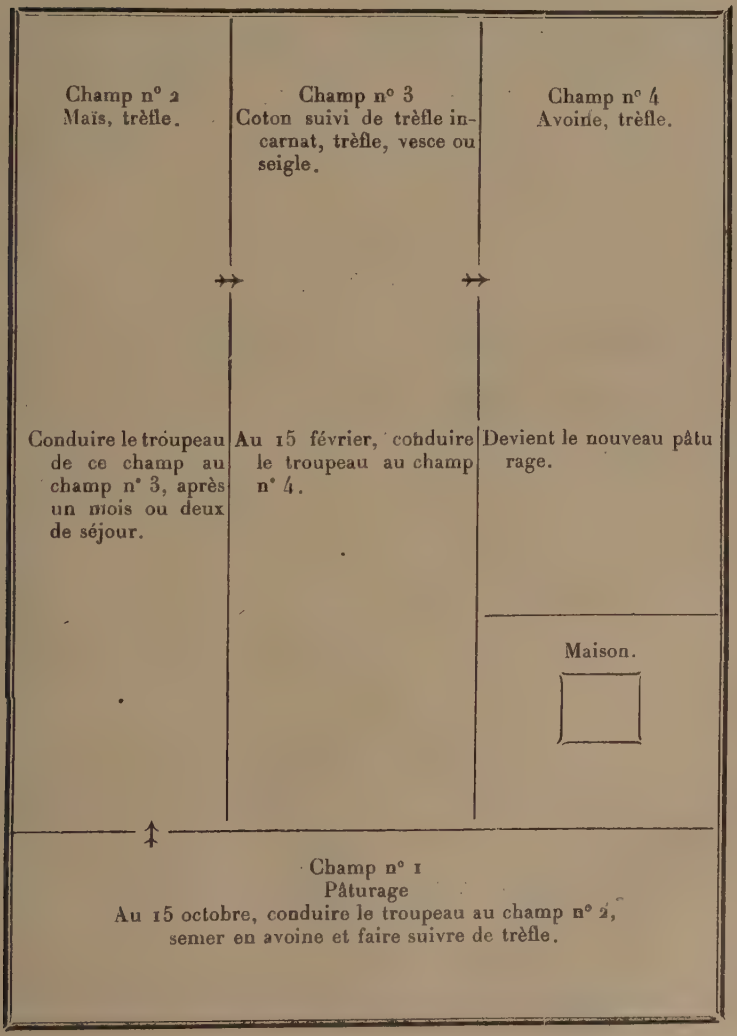
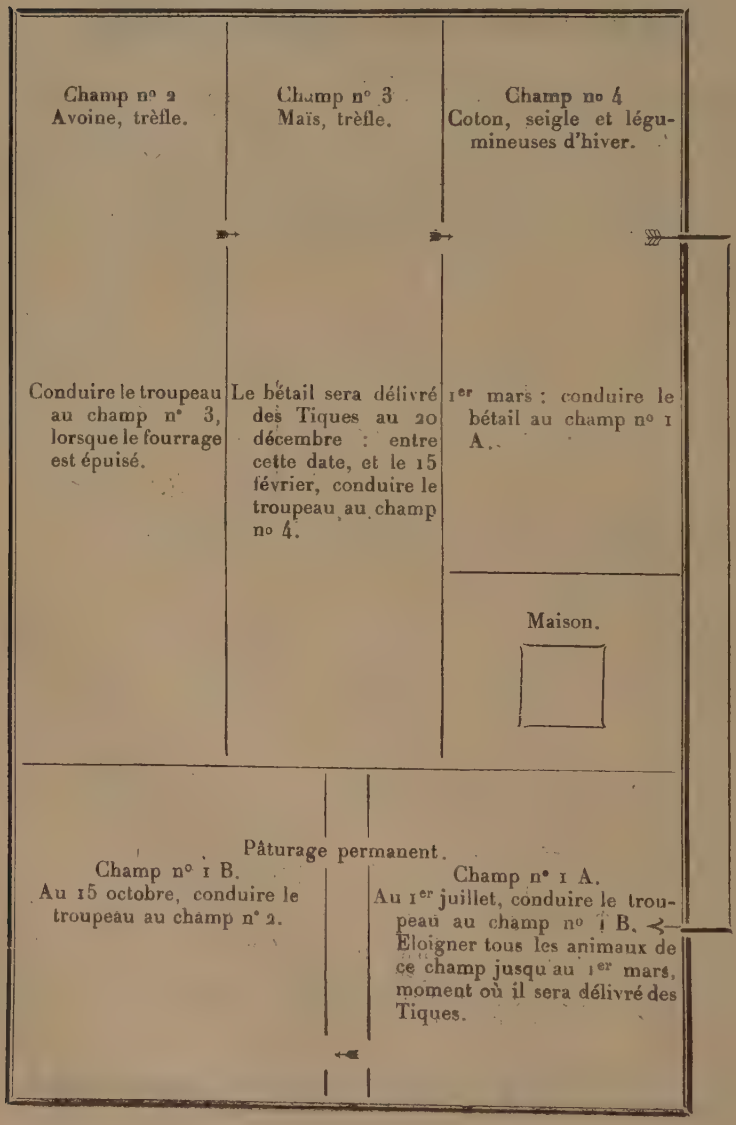


TABLEAU II

Libération du bétail et des paturages par rotation en huit mois (d'après Gragbill)



Emploi des insectes auxiliaires. — Nous avons déjà fait allusion plus haut au rôle important que peuvent jouer les Hyménoptères parasites dans la destruction des Ixodinés. Ces animaux pondent leurs œufs dans l'œuf, la larve ou la nymphe de l'Arthropode qu'ils parasitent ; ce sont à proprement parler leurs larves qui sont entomophages car l'adulte, pendant sa courte vie, n'a d'autre préoccupation que de se reproduire. Parmi les nombreux travaux qui ont été publiés à ce sujet, nous rappellerons seulement ceux de Marchal, de Wood et plus récemment de E. Brumpt qui a bien mis en évidence le rôle particulier que peuvent jouer ces insectes dans la lutte contre les Arthropodes pathogènes. Les agronomes ont remporté des succès remarquables sur les ennemis de l'agriculture en sachant utiliser les insectes auxiliaires ; les hygiénistes doivent recourir aussi à ces méthodes biologiques. On connaît déjà trois espèces d'Hyménoptères ixodiphages : *Ixodiphagus texanus* et *Hunterellus Hookeri* décrits par L-O. Howard et *Ixodiphagus Caucurtei*, découvert par E. Brumpt et décrit par R. du Buysson. Cette dernière espèce promet d'être beaucoup plus favorable que les deux premières, car elle parasite un grand nombre de Tiques dans les conditions expérimentales. Dans la nature, elle détruit beaucoup d'*Ixodes ricinus* et de *Rhipicephalus sanguineus*. Expérimentalement, le *Dermacentor venustus* paraît être un terrain de choix pour son évolution, comme l'a démontré Brumpt. Si on arrive à acclimater cet Hyménoptère

dans les Montagnes Rocheuses, il pourra jouer un rôle très efficace, car sa période d'activité correspond avec celle de l'apparition du redoutable *Dermacentor*. L'*Ixodiphagus* ne s'attaque qu'aux nymphes à jeun ou gorgées de *Dermacentor*, jamais aux larves ni aux adultes. Les œufs évoluent assez rapidement quand il fait chaud et peuvent donner des adultes en quatre ou six semaines. La vie active de cet insecte s'étend d'avril à octobre ou novembre ; or, le *Dermacentor* apparaît de mars à septembre. Si son acclimatement réussit, on peut donc compter sur une intense destruction des Dermacentor.

CONCLUSIONS

1° Les Argasinés propagent des spirochétoses.

En pathologie humaine, leur importance est limitée à la fièvre récurrente africaine, car les autres spirochétoses humaines semblent être transmises par des Arthropodes appartenant à d'autres groupes.

La transmission des Spirochètes sangnicoles ne se fait pas seulement par l'inoculation des produits des glandes salivaires au moment de la piqûre.

Elle a lieu aussi par le contact du liquide coxal ou de l'excrétion anale avec la plaie produite par le rostre. Ces liquides renferment des Spirochètes métacycliques infectants.

L'évolution et la transmission des Spirochètes sangnicoles sont donc analogues à celles des Trypanosomes.

Comme chez ces derniers, il y a, outre la transmission salivaire directe, une transmission indirecte par des excrétions venant en contact avec des excoriations cutanées ou avec les muqueuses.

2° Les Ixodinés transmettent à l'Homme une maladie particulière à virus invisible, la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, transportée par le *Dermacentor venustus*.

D'autres Ixodinés : *Amblyomma hebraeum*, *Boophilus decoloratus*, *Rhipicephalus simus*, produisent chez l'Homme des troubles encore mal définis, mais spéciaux aux régions où ces animaux transmettent au bétail diverses maladies (heartwater, babésiose, anaplasmose, theilériose).

2° Les Ixodinés jouent un rôle capital dans la pathologie du bétail, auquel ils transmettent toute une série de maladies à parasites endoglobulaires (babésiose, theilériose, nuttalliose, anaplasmose), ou à virus invisible (heartwater).

Les parasites des genres *Babesia* et *Anaplasma*, sont transmis héréditairement par les œufs des Tiques. Au contraire, *les Theileria* et *Nuttallia* ne sont pas transmis héréditairement.

Aucun Ixodiné adulte ne propage ces maladies directement d'animal à animal ; la transmission ne se fait qu'après la mue ;

4° Ces faits biologiques très particuliers ont permis d'instituer la prophylaxie des maladies propagées par les Ixodinés, en procédant à une destruction méthodique de ces animaux, basée sur leur mode d'évolution.

La nécessité, pour les Tiques, de quitter l'hôte au moins pour effectuer la ponte, permet de débarrasser automatiquement le bétail par changements successifs de pâturages, sur des terrains indemnes de Tiques.

Ce procédé, combiné avec celui qui consiste à laisser les Tiques mourir de faim sur les pâturages aban-

donnés par les troupeaux, permet, par rotation, de débarrasser complètement des Ixodinés le bétail et les pâturages. Les bains ioxidicides complètent utilement ces mesures.

5° Ces procédés ne sont pas appliquables aux Argasinés qui ont des mœurs toutes différentes et ne parasitent leur hôte qu'au moment du repas.

On ne peut employer contre eux que la désinfection des locaux et la prophylaxie mécanique individuelle.

6° Les Hyménoptères parasites, tels que *l'Ixodiphagus*, peuvent rendre de grands services dans la lutte contre les Ixodinés. Il ne sera pas superflu de combiner tous ces moyens dans la lutte que l'Homme doit entreprendre contre ces Acariens, pour défendre sa vie et celle de ses animaux domestiques.

Vu : le Président de la thèse,
BLANCHARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages généraux

Blanchard (R.) — *Traité de Zoologie médicale*, Paris, 1889.

— *L'insecte et l'infection. Premier fascicule*: Acariens, Paris, 1909.

Brumpt (E.). — *Précis de Parasitologie*, 2e édit. Paris, 1913.

Jeanselme et Rist. — *Précis de Pathologie exotique*, Paris, 1909.

Le Dantec (A.). — *Précis de Pathologie exotique*, Paris, 1911.

Manson (E.). — *Maladies des pays chauds*, 2e édition d'après la 4e édition anglaise, Paris, 1908.

Anatomie et classification des ixodidés

1908. Banks (N.). — A revision of the Ixodoidea, or ticks, of the United-States *U. S. Depart. of Agric. Bureau of Entomology technical series*, n° 15.

1910. Blanc (G.). — Sur la terminaison du tube digestif des Ixodinés *Bull. Soc. Zool. de France*, XXXV, p. 219-225.

1909. Blanchard (R.). — *L'insecte et l'infection. Premier fascicule: Acariens*, Paris, 1909.

1907. Bonnet (A.). — *Recherches sur l'anatomie comparée et le développement des Ixodinés*. Thèse de doct. sciences. Lyon, 1907.

1911. Graybill (H.-W.). — Studies od the biology of the Texas-Fevertick. *U. S. Depart. of Agric., Bureau of Animal Industry, Bull.*, 130.

1912. Hooker (W.-A.). Bishopp (F.-C.) et Wood (H.-P.). The life-history and bionomies of some North american ticks *U. S. Depart. of Agric. Bureau of Entomology. Bulletin* nº 106.

1905. Lahille (F.). *Contribution à l'étude des Ixodinés de la République Argentine*. Buenos-Aires.

1908. Nutall (G.). The Ixodoidea or ticks, spirochætosis in man and animals, Piraplasmosis. (The Harben Lectures, 1908. *Journ. of the. Roy. Instit. Publ. Health*.

1914. Robinson et Davidson. The anatomy of *Argas persicus* (Oken 1818). *Parasitology*, VI, p. 20-48, 217-256, 382-424.

1909. Rohr (C.-F.). Estudos sobre Ixodidas do Brasil. Trabalho de Manguinhos (Inst. Oswaldo Cruz), Rio de Janeiro, in-8° de 220 p., 5 pl.

1902. Salmon (D.-E.) et Stiles (W.-Ch.). Cattle ticks of the United States. *U. S. Depart. of Agric., Bureau of anim. Industry*, Seventeenth annual. *Report of the Bureau, 1900*.

1910. Stiles (W.-Ch.). The taxonomic value of the microscopic Structure of the stigmal Plates in the tick Genus Dermacentor. *U. States Hygienic Laboratory, Bull.*, nº 62.

Fièvre pourprée

1903. Anderson (J.-F.). Spotted fever of the Rocky mountains.

— *U. S. Hygiénic Laboratory, Bull.*, nº 14.

1913. Bishopp et Wood. The biology of some North American Ticks of the genus Dermacentor *Parasitology*, VI, p. 153-187, pl. X-XII.

1909. Gomez (L.). Rocky mountain spotted fever in the rabbit. *Journ. of inf. Dis.*, VI, p. 383-386.

1911. Le Count (F.-R.). A contribution to the patholo-

gical Anatomy of Rocky mountain spotted fever *Journ. of inf. Dis.*, VIII, p. 421-426.

1911. Mayer (M.-B.). Transmission of spotted fever by other than Montana and Idaho Ticks. *Journ. of inf. Dis.*, VIII, p. 322-326.

— Transmission of spotted fever by the ticks in nature *Journ. of infect. Dis.*, VIII, p. 327-329.

1911. Moore (J.-J.). Time relationship of the Wood. Tick in the transmission of Rocky mountain spotted fever.

— *Journ. of inf. Dis.*, VIII, p. 339-347.

1906. Ricketts (H.-T.). Observations on the virus and means of transmission of Rocky mountains spotted fever.

— *Journ. Amer. Med. Assoc.*, XLVII.

— *Journ. of inf. Dis.*, IV, p. 141-153.

1907. Ricketts (H.-T.). A summary of investigations of the nature and means of transmission of Rocky mountain spotted fever. *Trans. Chicago Pathol. Soc.*, VII, 1907, p. 73-82.

1908. Ricketts (H.-T.) et Gomez (L.). Studies on immunity in the Rocky mountain spotted fever 1st. communication. *Journ. of inf. Dis.*, V, p. 221-244.

1909. Ricketts (H.-T.). Demonstration of a micro-organism. wich apparently has a specific relationship to Rocky mountain spotted fever.

— *Trans. Chicago pathol. Soc.*, VII, p. 254.

1904. Stiles (W.-Ch.). Zoological pittfalls, for the Pathologist. *Midleton Goldsmith Lecture. New-York, pathol. Soc.*, 30 nov. 1904.

1905. Stiles (W.-Ch.). A Zoological investigation into the cause, transmission, and. source, of Rocky mountain « Spotted fever » *U. S. Hygiénic Laboratory, Bull.*, n° 20.

1902. Wilson (L.-B.) et Chowning (W.-M.). « Spotted fever », 1st *Biennial report* of the Montana State Board. *of. Health*, p. 25-91.

1904. Wilson (L.-B.) et Chowning (W.-M.). Studies in

piroplasmosis hominis « Spotted fewer » or tick fever, of. the Rocky mountains *Journ. of infect. Dis.*, I, p. 31-57.

Fièvre des tiques

1906. Breinl (A.) et Kinghorn (A). Observations on the animal réactions of. the *Spirochaeta* of the African Tick fever. *Lancet*, p. 668-669, 10 mars 1906.

— An expérimental study of the parasite of the african tick fever (*Spirochaeta Duttoni*) *Liverpool School of trop med.*, Mem. XXI, p. 1-52.

1908. Brumpt (E.). Existence de la « Fièvre des Tiques » en Abyssinie. Quelques mots sur la biologie de l'*Ornithodorus moubata*, acarien qui détermine cette spirochétose. *Bull. Soc. Path. exot.*, I, p. 432-436.

— Transmission du *Spirochaeta Duttoni* par l'*Ornithodorus Savignyi*.

— Transmission du *Spirochaeta Duttoni* et du *Spirochaeta gallinarum* par l'*Ornithodorus moubata Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, p. 578-581.

1911. Blanc (G.). — Les Spirochètes. *Leur évolution chez les Ixodidae*. Thèse de Paris, 1911.

1913. Christy (C.). « Tick fever » in man. *Thomson Iates and Johnston Labor* (Rep., V, p. 185-189).

1907. Carter (R.-M.). The presence of *Spirochaeta Duttoni* in the ova of *Ornithodorus moubata*. *Ann. of. Trop. med. and Parasit.*, I, p. 157-160.

1905. Dutton (E.) et Todd (L.-D.). The nature of tick fever in the eastern part of the Congo free state *British Med. Assoc.*, Leicester, 24-28 juillet 1905 ; *British Med. Journ.*, p. 1259-1260 ; *Liverpool School of Trop. méd., mem.* XVII, nov. 1905.

1908. Fülleborn et Mayer (M.). Ueber die möglichkeit der Uebertragung pathogenen Spirochæten durch

verschiedene Zeckenarten *Arch. für Sch. und Trop. Hyg.*, XII, p. 31.

1911. Fantham (H.-B.). Some Researches on the Life-Cycle of Spirochætes. *Ann. of. Trop. med. un Paras*, V, p. 479-496.

1911. Hindle (E.). The transmission of *Spirochaeta Duttoni*. *Parasitology*, IV, p. 133-149).

— The relapsing fever of tropical Africa A review. *Parasitology*, IV, p 183-203.

1905. Koch (R.). Vorlaüfige Mittheilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika *Deutsche mediz.* Woch., p. 1865-1869.

1909. Leishaman (W.-B.). Preliminary note on experiments in connexion vith the transmission of tick fever. *Journ. Roy. army med. corps.*, XII, février 1909.

Observations on the mechanism of infection in the Tick fever and on the hereditary transmission of *Sp. Duttoni* in the Tick. *Trans of the Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, III, p. 77-95.

1908. Manteufel. Weitere Untersuchungen über Rückfall fieber. *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte, XXIX*, p. 337-354.

1912. Noguchi (H.). The pure cultivation of *Spirochaeta Duttoni*, *Sp Kochi*, *Sp. Obermeiri* and *Sp. Novyi Journ. of. expert. med.*, XVI, p. 199-210.

1904. Ross (P.-H.) et Milne (A.-D.). Tick fever *British med. Journ.*, II, p. 1453-1454.

1911. Rodhaim (D.), Pons (C.) et Branden (F.). Essais de traitement de la fièvre récurrente d'Afrique par l'arséno-benzol (606) *Ann. Inst. Past.*, XXV, p. 539-551.

1913. Todd. A note on the transmission of Spirochætes *Proc. Soc. for experim. biology and med.*, X, p. 134, 1913. Analyse dans *Trop. Dis.* Bull., II, p. 368, 1913

Autres maladies transmises a l'homme par les ixodidés

1907. Blanchard (R.). Une spirochétose humaine en Colombie. *Bull. Acad. de Méd.*, p. 511-515.

1913. Brumpt (E.) et Pedroso (A.) Recherches épiomiologique sur la Leishmaniose forestière américaine dans l'État de São Paulo (Brésil). *Annaes Paulitas de médicina e cirurgia*, I. p.

1913. Dschuakowosky (E.). Das Rückfallfieber in Persien *Deutsche. Méd. Woch.*, p. 419, 27 février 1913.

1913 Hadwen (S.). On *tik paralysis* in Sheep and Man fallowing bites of *Dermaceuter venustus. Parantology*, VI, p. 283-297 pl. XXI-XXII.

1913. Hadwen (S.) et Nuttall (G.). Expérimental tick paralysis inthe Dog. *Parasitology*, VI, p. 298-301, 1913.

1913. Eaton (E.-M.). A case of tick bite folwed by wides pread transitorey muscular paralysis. *Australian med. Gazette*, XXXIII, p. 391-394, 1913. Analyse dans *Trop. dis. Bull.*, II, p. 205-206, 1913.

1913. Neiva (A.). Transmissào do *T. Cruzi* pelo. *Rhipicephalus sanguineus. Brazil Medico*, 8 décembre 1913.

1911. Nuttall (G.-H.-F.). On symptoms folloving tick-bites in man. *Parasitology*, IV, p. 89-93.

1909. Robledo (E.). Fièvre récurrente de Colombie. *Bull Soc. Pathol. Exot.*, II, p. 117.

1911. Sant'Anna. On a disease in man following tick-bites and occurring in Lourenço-Marques. *Parasitology* IV, p. 87-88.

1908 Williamson (G). Spirochaetosis of cypriate fowls. *Journ of trop. med.* 15 juin 1908.

Parasites endoglobulaires des animaux propagés par les Ixodinés

1907. Bettencourt (A.), Franca (C.) et Borges (I). Un cas de piroplasmose baccilliforme chez le Daim. *Arch. Inst. Bacteriol. Camara Pestana*, p. 341, 349.

1907. Belizer (A.) et Marzinowsky. *Recherches sur la piroplasmose des Chevaux en 1907* (en russe) 1908, 66 p. Analyse dans *Bull. Inst. Pastenr*, 1908.

1904. Chauvelot. *Les Babésioses*. Thèse de Paris, 1904.

1907. Christophers (S.-R.). Preliminary note on the developpement of. Piroplasma canis in the tick. *British Med. Journ.*, p. 76-78.

1909. Dschunkowsky (E.) et Lush (J.). Les maladies à Protozoaires des animaux domestiques en Transcaucasie. Formes d'évolution des Piroplasmes dans les Tiques. *IX^e Congrès internat. de Méd. véter.* La Haye, sept. 1909.

1909. Franca (C.). Sur la classification des Piroplasmes et description de deux formes de ces parasites *Arch. do R. Inst. Bact. Camara Pestana*, III, p. 11-18.

1903. Kossel (H.), Schnetz. Weber (A.) et Miessner. Uber die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. *Arbeiten ans dem Kaiserlichen Gesundheisamte*, XX, p. 277).

1905. Koch (R.). Vorlaüfige mittleilungen üben die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. *Deutsche med, Woch.*, p. 1865-1869.

1903. Laveran (A.). Sur la piroplasmose bovine baciliforme *C. R. Acad. des Sciences*, t. CXXXVI, p. 648-653.

1904. Lousbury (Ch.-P.). Ticks and malignant jaundice

of the Dog *Journ. of comp Pathol, and. Therap*, XVII, p. 113-129.

1904. Motas. Contribution à l'étude de la piroplasmose ovine (carceag) *Archiva veterinara*, I, Bucarest, 1904.

1908. Nuttall (G.-H.-F) et Graham-Smith (G.-S). The mode of multiplication of *Piroplasma bovis*, *P. Pitheci* in the circulating blood compared with of *P. canis*, with notes on other species of *Piroplasma Parasitology*, I, p. 134-142.

1910. Patton (W.-S.) Preliminary report on a new piroplasm (*Piroplasma gibsoni* sp. nov) found in the blood of the hounds of the madras Hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal *Canis aureus Bull. Soc. Pathol. exot.*, III, p. 274-280.

1908. Stockmann (S.). Redwater in England and its carriers *Veterin Record*, p. 391-401.

1910. Sieber (H.). Uber *Anaplasma marginale*. Beitrag zur Keuntnis des Texas fiebers und der Galziekte *Berl. tierärztel. Woch.* p. 993-998.

1905. Theiler (A.). Maladies des troupeaux dans l'Afrique du Sud, *Bull. Inst. Past.*, 30 août 1905

1906. — *Piroplasma mutans* (n. sp) of South African cattle *Journ. comp. Pathol, and. Therap*, XIX. p. 292-300. Transmission of equine piroplasmosis by ticks in South Africa, *Ibidem*, p. 283-292.

1907. — Further notes on *piroplasma mutans*, a new species of *Piroplasma* in South African cattle. Part II *Journ. comp. pathol. and. Therap.* XX, p. 1-18.

1908. — Further transmission experiments of East Coast. fever by means of ticks. *Report* of the gouvernm. *Veter Bacteriologist*, 1906-1907 ; *Transvaal Dept of Agric*, Pretoria, 1908, p. 7-12.

1909. Theiler (A.). Transmission des spirilles et des piroplasmes par différentes espèces de tiques, *Bull. Soc. Path. exot.*, II, p. 293.

— Quelques observations concernant la transmission du *Piroplasma bigeminum* par des Tiques, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, II, p. 384.

1910. — *Anaplasma marginale* (genus nov. et species nov), un nouveau protozoaire du bétail, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, III, p. 135.

— Galli-sickness of South africa (anaplasmosis of cattle), *Journ. of. comp. Pathol. and Thera*, XXIII, p. 98-115.

1911. — Transmission of Amakebe by means of *Rhipicephalus appendiculatus*, the brown tick, *Proc. Roy. Soc. B.*, LXXXIV, p. 112-115.

1912. — Weitere Beobachtungen betreffend die Uebertragung von Küstenfieber vermittels Zecken, *Zeitschr. f. Infekt. Krankh der Haustiere*, XII, p. 26-42.

— Uebertragung der Anaplasmosis mittels Zecken, *Zeitschr f. Infektionkrankh. der Haustière*, XII, p. 105-116.

Spirochétoses des animaux

1909. Balfour (A.). Further observations on fowl spirochætosis, *Journ. of med. And. Hyg.*, XII, p. 285-289.

1911. Blanc (G.). Les Spirochètes. *Leur évolution chez les Ixodidae*. Thèse de Paris, 1911.

1905. Borrel et Marchoux. Argas et Spirilles. *C. R. Soc. Biol.*, LVIII, p. 362-364).

1909. Bouet (G.). Spirillose des poules au Soudan français, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, II, p. 288.

1908. Brumpt (E.) et Foley. Existence d'une spirochétose des Poules à *Spirotchaeta gallinarum* R.Bl. dans le Sud-Oranais. Transmission de cette maladie par *Argas persicus*, *C. R. Soc. Biol.*, LXV, p. 132.

1909 — Sur une nouvelle spirochétose des Poules du

Sénégal produite par *Spirochaeta Neveuxi* n. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, II, p. 285.

1909. — Existence d'une spirochétose des Poules à *Spirochaeta gallinarum* dans le pays Somali, *C. R. Soc. Biol.*, LXVII, p. 174.

1908. Comte (C.). et Bouquet (H.). Recherches expérimentales sur la spirillose des Poules en Tunisie. *Arch. Inst. Past. de Tunis*, p. 163-168.

1911. Fantham (H.-B.). — Some researches on the Life. Cycle of Spirochaetes, *Ann. of trop. med. and Paras.*, V, p. 479-496.

1912. Hinde (H.). On the life. Cycle of *Spirochæta gallinarum*, *Parasilogy*, IV.

— The Inheritence of spirochætal infection in *Argas persicus Proc Cambridge Philos. Soc.*, XVI, p. 457.

1903. Laveran (A.). Sur la spirillose des Bovidés, *C. R. Soc. Biol.*, p. 939-942.

1903. Marchoux (E.) et Salimbeni (A.). La spirillose des Poules *Ann. Inst. Pasteur*, XVII, p. 569-580.

1913. Marchoux (E.) et Couvy (L.). Argas et Spirochètes *Ann. Inst. Pasteur*, XXVII.

1908. Schellack (C.). Uebertragungsversuche de Spirochæte Gallinarum durch *Argas reflexus* Fabr. *Centralbl. f. Bakter, I. Orig.*, XLVI.

1909. — Versuche zur Uebertragung von *Spirochaeta gallinarum* und *Spirochaeta Obermeieri*, *Arb. a. d. Kais Gesundheitsante*, XXX, 351-362.

1905. Theiler (A.). Transmission and Inoculability of *Spirillum Theileri* (Laveran), *Proc. Roy. Soc. Biol. Sc. B.* LXXVI, 504-506.

1909. — Transmission des Spérilles et des Piroplasmes par différentes espèces de Tiques, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, II, p. 293.

1908. Williamson (G.). Spirochætosis of cypriate fowls *Journ. of. trop. med.*, 15 juin 1908.

Diverses maladies chez les animaux transmises par les ixodidés

1912. Christophers (S.-R.). The development of *Leucocytozoon canis* in the tick, with a reference to the development of *Piroplasma*, *Parasitology*, t. V, p. 37-48.

1912. Darling (S.-T.). Some blood parasites, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, V, p. 71.

1905. Theiler (A.). Maladies des troupeaux dans l'Afrique du Sud. *Bull. Inst. Pasteur*, III, p. 617).

1911. Wenyon. Some observations on the development of the Hæmogregarine of the leucocytes of the Dog. *Parasitology*, IV, p. 326-332, pl. XVI.

Prophylaxie des maladies propagées par les ixodinés

1911. Brocq-Rousseu. La lutte contre la piroplasmose bovine. *Recueil méd. vétér.*, p. 149-150.

1912. Graybill (H.-W.). Methods of exterminating the Texas. Fever tick, *U. S. Depart of Agric., Farmers' Bullelin* n° 490.

1913. — The action of arsenical dips in protecting cattle from infestation with ticks. (*U. S. Depart of Agric., Bureau of Animal Industry* Bull. n° 167).

1905. Lahille (F.). Ixodidés de la République Argentine, in-8° de 166 pages, 13 pl. Buenos-Aires.

1911. Lignières (J.). Le vaccin de la piroplasmose bovine *Rev. gén. méd. vétér.*, XVIII, p. 489-506.

1912. Ransom (B.-H.) and Graybill (H.-W.). Investigations relative to arsenical dips as remedies for

cattle Ticks. *U. S. Depart. of Agric, Bureau of Animal Industry*, Bull. n° 144.

1905. Theiler (A.) et Stockman (S.) Further experiments to determin how long an area remains infected with East. Coast fever. *Journ. of compar. Pathol. and Therap.*, XVIII, p. 163-171.

1908. Theiler (A.). Tiersenchenbekämpfung in Transvaal. *Deutsche tierärztliche Woch.*, XIV.

Imp. de la Faculté de Méd., H. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2634-14